

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 61

TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR ROUBIER
(Hôpital de Grange-Blanche)

Contribution à l'étude radiologique
du poumon cardiaque et cardio-renal

Sur certains aspects radiographiques
de l'œdème pulmonaire
chez les cardio-rénaux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NGUYEN-VAN-TIEN

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 20 Novembre 1905, à CHOLON (Cochinchine Française)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE
DU POUMON CARDIAQUE ET CARDIO-RÉNAL
SUR CERTAINS ASPECTS RADIOLOGIQUES
DE L'ŒDÈME PULMONAIRE
CHEZ LES CARDIO-RÉNAUX**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 61

TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR ROUBIER
(Hôpital de Grange-Blanche)

Contribution à l'étude radiologique
du poumon cardiaque et cardio-renal

Sur certains aspects radiographiques
de l'œdème pulmonaire
chez les cardio-rénaux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NGUYEN-VAN-TIEN

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 20 Novembre 1905, à CHOLON (Cochinchine Française)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOI.	PIGAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM CADE, *président*; ROUBIER, *assesseur*;
DEVIC et MORENAS

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans ses dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Dont le dévouement pour nous est
sans bornes, notre éternelle reconnais-
sance et notre profonde affection.

A TOUS MES BIENFAITEURS

Modeste gage de grande reconnais-
sance.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LA-THANH-CO

Qui s'est particulièrement intéressé
à nous.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ CADE

Qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse, hommage de pro-
fonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. ROUBIER

Qui a bien voulu nous inspirer cette
thèse et nous aider avec sa bonté ha-
bituelle et son dévouement incompa-
rable, à la mener à bien, nous lui
exprimons respectueusement notre très
grande reconnaissance et notre inal-
térable gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU

Tous nos sincères remerciements
pour l'aide qu'il a bien voulu nous
accorder dans l'accomplissement de
notre travail.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE
DU POUMON CARDIAQUE ET CARDIO-RÉNAL
SUR CERTAINS ASPECTS RADIOLOGIQUES
DE L'ŒDÈME PULMONAIRE
CHEZ LES CARDIO-RÉNAUX

Rappel anatomo-clinique

DÉFINITION : Par poumon cardiaque, on doit entendre l'ensemble des troubles fonctionnels et des lésions organiques du poumon, sous la dépendance de la cardiopathie.

Ce terme de « cardiopathie » est pris dans un sens très général, à la condition que l'affection cardiaque soit primitive et les troubles pulmonaires secondaires à elle, et qu'il y ait hypertrophie du cœur (Tripier), quelle que soit la cause de cette dernière : lésions valvulaires, cœur de Traube, gros cœur primitif, etc...

Le « poumon cardiaque » ainsi défini, nous nous permettons d'en faire, dans ce chapitre, un bref rappel anatomo-clinique.

Classification anatomo-clinique des accidents pulmonaires d'origine cardiaque

On peut les diviser en deux catégories :

a) les accidents pulmonaires à évolution lente et chronique ;

b) les accidents pulmonaires à évolution aiguë ou subaiguë.

a) ACCIDENTS PULMONAIRES A ÉVOLUTION LENTE ET CHRONIQUE :

Ils reconnaissent tout d'abord une origine mécanique par stase sanguine dans les capillaires pulmonaires ; mais, à ces troubles purement mécaniques, se surajoutent fréquemment des lésions inflammatoires chroniques ou subaiguës.

A l'autopsie, les poumons atteints de congestion passive sont, en général, volumineux, turgescents, et souvent parsemés de lésions ecchymotiques, caractéristiques de la stase chronique. Trois ordres de lésions peuvent être constatées, à une période avancée de la cardiopathie.

1° La « congestion œdémateuse » siégeant souvent aux lobes supérieurs : le poumon est dense, crépite sous les doigts ; une sérosité spumeuse sourd à la pression.

2° La « splénisation » occupant la partie moyenne du poumon : un fragment pulmonaire surnage encore ou flotte entre deux eaux ; le liquide exprimé est plus teinté, moins spumeux.

3° « L'induration brune ou sclérose pigmentaire » siégeant aux bases et surtout à la partie postérieure du poumon : celui-ci est, par endroits, d'un rouge brunâtre ; sa consistance est plus ferme, indurée même ; un fragment tombe au fond de l'eau.

Au microscope, on voit, dans les cavités alvéolaires, un exsudat formé de sérum sanguin, de globules blancs

et de globules rouges. On remarque également la présence de grandes cellules chargées de granulations pigmentaires dérivées des transformations de l'hémoglobine (cellules de Renaut, cellules cardiaques).

Cliniquement, les accidents pulmonaires se manifestent tout d'abord, dans les cardiopathies mitrales par exemple, par une simple dyspnée d'effort ; celle-ci, à la longue, devient continue et intense. Alors, on commence à percevoir aux bases, des râles fins inspiratoires de congestion œdémateuse chronique, éclatant en bouffées, surtout à la base droite. Toutefois, les sommets peuvent être également le siège de poussées fluxionnaires.

A mesure que la sclérose s'installe, la respiration diminue d'intensité aux bases, et des râles de plus gros calibre peuvent être perçus dans les régions sus-jacentes. De plus, une expectoration purulente ou mucopurulente parfois striée de sang traduit souvent un certain degré de bronchite concomitante qui peut passer à la chronicité.

b) ACCIDENTS PULMONAIRES A ÉVOLUTION AIGUE OU SUBAIGUE :

Ces accidents peuvent se greffer sur les précédents. Nous distinguons surtout :

1° *L'œdème aigu du poumon* : Celui-ci est caractérisé par la transudation subite ou rapide de sérosité dans les alvéoles pulmonaires. Il survient de préférence chez les brightiques, les cardiaques hypertendus, les aortiques ; mais, on peut l'observer aussi au cours des lésions valvulaires endocarditiques.

La pathogénie de l'œdème aigu du poumon a été très discutée. A l'heure actuelle, on tend à le considérer comme un symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche.

A l'ouverture du thorax, les poumons sont augmentés de volume. On note un certain degré d'emphysème aigu sur les bords antérieurs. Le poumon crépite sous les doigts. A la coupe, une sérosité spumeuse s'échappe très abondante. Mis dans l'eau, un fragment pulmonaire flotte entre deux eaux.

Le microscope montre les alvéoles remplis d'un liquide séreux, abondant.

Cliniquement, le début est subit ou rapidement progressif par une dyspnée intense. Les secousses de toux amènent une expectoration mousseuse et rosée. Des râles inspiratoires fins et nombreux envahissent les deux poumons, de bas en haut ; la percussion révèle une exagération de la sonorité pulmonaire.

L'accès dure de quelques minutes à quelques heures et laisse souvent après lui un œdème localisé aux bases. Dans certains cas, la mort survient au cours de l'accès.

2° *L'infarctus pulmonaire* : On désigne sous ce nom, l'hémorragie qui succède à l'oblitération vasculaire par une embolie de moyen volume venant du cœur droit, suivant les conceptions classiques. Mais, ainsi que l'a montré Tripier dans la thèse de son élève Combes, en pareil cas, chez les cardiaques, on trouve exceptionnellement, à l'autopsie, des caillots dans les cavités droites du cœur ; on doit donc admettre que l'infarctus provient d'une thrombose locale ou repré-

sente un nodule de broncho-pneumonie hémorragique, cette dernière étant conditionnée par l'hypertrophie cardiaque (Tripier).

Anatomiquement, vu par sa surface extérieure ou sur une coupe, l'infarctus présente l'aspect classique d'une truffe de forme triangulaire, à base périphérique.

Cliniquement, le début est brusque, avec point de côté et dyspnée plus ou moins intense, crachats hémoptoïques, parfois véritables hémoptysies.

À la base et à la partie moyenne du poumon, il existe une zone de submatité et d'obscurité respiratoire, entourée d'une zone de râles crépitants fins.

La fièvre est fréquente.

c) ÉVOLUTION SPÉCIALE DE CERTAINES AFFECTIONS PULMONAIRES SOUS L'INFLUENCE DE LA CARDIOPATHIE :

1° *Tuberculose* : La tuberculose, existant antérieurement à la cardiopathie, revêt souvent une allure scléreuse, et cela surtout dans le rétrécissement mitral. Son évolution est alors ralentie : c'est qu'en effet, autour des lésions caséeuses, se constitue un processus inflammatoire qui permet la guérison par transformation du parenchyme en tissu scléreux, lequel étouffe les tubercules. Certains auteurs (Tripier) attribuent cet heureux effet à l'hypertrophie cardiaque ; d'autres, à la stase et au pouvoir bactéricide du sérum sanguin.

2° *Pneumonie et broncho-pneumonie* : Celles-ci revêtent parfois, chez les cardiaques, un caractère hémorragique. Nous avons dit précédemment que pour Tri-

pier et Combes l'infarctus pulmonaire devait être considéré comme une broncho-pneumonie hémorragique. De plus, chez ces malades, la résolution de la pneumonie est souvent retardée, et l'évolution peut se faire, dans certains cas, vers la pneumonie hyperplasique, c'est-à-dire vers la pneumonie lobaire persistante avec organisation fibreuse intra-alvéolaire.

Au point de vue symptomatique, cette pneumonie hyperplasique donne tous les signes physiques d'une pneumonie lobaire persistante (matité, souffle tubaire, râles crépitants) et l'affection évolue vers la terminaison fatale en cinq ou six semaines.

d) COMPLICATIONS PLEURALES :

Tous les accidents pulmonaires dont nous venons de parler peuvent se compliquer ou s'associer à des lésions pleurales.

1° *Pleurésie sèche et symphyse interlobaire* : La pleurésie sèche survient d'emblée ou à la suite d'un épanchement pleurétique résorbé.

L'examen anatomique montre tantôt de simples brides pleurales, tantôt les deux feuillets complètement soudés. La symphyse interlobaire nous a paru particulièrement fréquente chez ces malades.

2° *Epanchements pleuraux* : Il peut s'agir :

a) soit d'un *hydrothorax* ou hydropisie des plèvres. Celui-ci relève d'une origine mécanique par stase veineuse ou par gêne circulatoire dans la veine cave supérieure ou dans la veine azygos...

L'autopsie montre, en pareil cas, une plèvre intacte ou du moins peu lésée.

Ces épanchements mécaniques sont fréquemment bilatéraux, avec prédominance du côté droit ; le liquide retiré est citrin, de faible densité ; la réaction de Rivalta est négative.

b) soit de pleurésies proprement dites : Elles reconnaissent souvent une origine inflammatoire (la formule cytologique est alors lymphocytaire) ; souvent aussi, elles succèdent à un infarctus ou l'accompagnent (la formule est alors polynucléaire).

Tantôt, la pleurésie passe au premier plan et domine la scène clinique ; tantôt, elle passe inaperçue, et seuls dominent les signes cardiaques : il s'agit d'un asystolique qui présente une dyspnée intense et la percussion révèle une zone de matité à la base, droite le plus souvent. Parfois, elle est latente, et collectée à la base où elle s'enkyste (Sergent).

Dans ces cas, pour la diagnostiquer, il faudra souvent avoir recours à l'examen radioscopique et surtout à la ponction exploratrice.

Si la pleurésie persiste trop longtemps, elle entraîne « l'atélectasie » du lobe inférieur avoisinant. Pour Tripier, ce poumon atélectasié n'est alors plus susceptible d'être atteint de pneumonie ou d'infarctus.

En résumé, les lésions du poumon cardiaque sont très complexes. Il y a association de processus vasculaires (congestion, œdème) et de processus inflammatoires (pneumonie, broncho-pneumonie ou infarctus), le tout aboutissant à la sclérose.

CHAPITRE II

Le poumon cardiaque et la radiologie

Nous allons nous demander, dans ce chapitre, comment les diverses lésions du poumon cardiaque se traduisent à l'examen radiologique.

Malgré de nombreuses recherches dans la littérature médicale, nous n'avons pu réunir qu'un assez petit nombre de documents sur ce sujet.

1° ŒDÈME DE STASE, CONGESTION, SCLÉROSE.

Dans son traité de radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires, BARION s'exprime ainsi : « *L'œdème chronique*, rencontré chez les cardiaques mitraux, se révèle à l'écran par une atténuation plus ou moins marquée de la clarté thoracique, vers les parties inférieures.

Pour la congestion passive, ce sont des ombres diffuses peu nettes, contrairement à celles d'un épanchement, et d'étendue variable ; la base s'éclaire suffisamment dans l'inspiration. On voit se dessiner le contour convexe du diaphragme et l'échancrure du sinus costo-diaphragmatique. Les mouvements respiratoires sont réguliers et amples.

SERGEANT, dans ses « Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire », parle d'une « ombre estompée, d'un voile flou, nuageux appréciable seulement par comparaison avec l'autre côté, car il n'y a pas de condensation suffisante du parenchyme pour projeter une ombre, à moins que la congestion pulmonaire ne soit intense ».

SUIVANT STÉPHANI, « qui dit stase, dit dessin renforcé aussi bien dans ses travées que dans ses croisements ». De plus, en dehors de ce renforcement, il y a un grand nombre de superpositions qui font apparaître les mailles en forme de polygones au lieu de losanges ; on retrouve cet aspect, d'une façon très nette aux bases ; cette image est utile à connaître, surtout si elle se rencontre comme lésion satellite de la tuberculose. L'auteur confirme l'opinion classique que les troubles circulatoires produisent un flou généralisé, mais à la condition de rester dans le domaine de la radioscopie : une bonne radiographie doit montrer plus qu'un simple flou.

Dans « l'étude radiologique des stases veineuses pulmonaires », parue en 1929 sous la signature de MM. LAUBRY, CHAPERON, SÉJOURNE, nous relevons ceci : l'examen radiologique du thorax est un des meilleurs moyens de distinguer « la congestion passive », avant même qu'elle ne donne des signes cliniques, et cela surtout dans le rétrécissement mitral. Chez le sujet sain, on ne voit pas les veines pulmonaires. Dès que la circulation pulmonaire est entravée, apparaît la stase veineuse, comme conséquence immédiate. Celle-ci se traduit alors à l'écran, par une modification de

l'ombre hilare normale qui devient volumineuse, « de contours flous, de structure irrégulière, mais reste cependant constituée uniquement par des entrecroisements vasculaires; en même temps, il y a diminution de la transparence de la partie moyenne des deux poumons ».

Il faudra rechercher également, suivant les auteurs précédents, un autre signe de grande valeur : la dilatation de l'oreillette gauche, visible souvent de face, mais surtout perceptible si l'on a soin de la rechercher en position oblique postérieure gauche ou mieux en transverse gauche.

DELHERM et LAQUERRIÈRE parlent, à propos des « *affections non tuberculeuses du parenchyme pulmonaire* », d'une ombre plus ou moins accusée que peuvent donner la congestion et l'œdème pulmonaire.

Voici maintenant ce que nous pouvons lire dans l'ouvrage de SERGENT, BORDET, DURAND et COUVREUX sur « l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire » : « La congestion passive des bases donne lieu, le plus souvent, à des diminutions de transparence plutôt discrètes. Ces légers voiles ne sont perceptibles que si la congestion est très accusée et la visibilité du cul-de-sac costo-diaphragmatique ne s'atténue vraiment que s'il s'y ajoute une certaine quantité d'exsudat pleural ».

Dans le « Précis de Radio-diagnostic » de LAMARQUE, nous trouvons : « La stase veineuse dans le tissu pulmonaire vient augmenter l'opacité ; la congestion passive est donc décelable aux rayons X. L'augmentation de l'opacité portant sur la trame même du poumon

détermine un voile généralisé, homogène, avec un réticulum plus net sur la plaque, et c'est surtout aux bases qu'on doit le rechercher. »

Tout récemment, dans son « Traité de Radio-diagnostic de l'appareil respiratoire, cœur et vaisseaux », G. CHAUMET traite la question de cette façon : « La stase se traduit par une visibilité accrue du réseau vasculaire dans l'ensemble du thorax. Les grosses branches, près du hile, sont épaissies et densifiées ; leurs ramifications sont perceptibles jusque vers les confins des champs pulmonaires. Les mailles qu'elles dessinent sont plus fournies et plus étroites, parce que les nombreuses artérioles, habituellement invisibles, deviennent apparentes.

A un stade plus avancé, c'est l'œdème, caractérisé par un voile homogène de la partie inférieure des deux hémithorax, brouillant les détails, estompant les contours diaphragmatiques, suivant l'importance de la congestion passive.

L'amélioration des conditions circulatoires peut amener la résorption de l'œdème et la transparence revient ; sinon, il se fait une trace indélébile à l'écran, traduisant un foyer apoplectique ou un processus infectieux surajouté. »

Dans son « Manuel de Radio-diagnostic clinique », LEDOUX-LEBARD nous enseigne que : « La congestion et l'œdème se traduisent par une diminution de la clarté pulmonaire plus ou moins grande, par une ombre relativement légère, à contours mal limités, estompés, avec variation de tonalité dans les mouvements respiratoires. La congestion passive donne une obscurité aux bases, augmentant de haut en bas, »

2° ŒDÈME AIGU PULMONAIRE.

Pour SERGENT, la traduction radiologique de l'œdème aigu du poumon est assez peu connue, étant donné que tout retard dans l'application de la thérapeutique d'urgence risque d'être très préjudiciable au malade.

Néanmoins, BARJON nous apprend que cet œdème aigu se traduit à l'écran par une ombre diffuse, d'étendue variable, occupant parfois les deux tiers de l'étendue pulmonaire, plus marquée aux bases et moins dense vers les parties supérieures. Elle peut être quelquefois unilatérale.

STÉPHANI signale, lui aussi, la rareté de cet œdème observé à l'écran ; on verrait alors sur le film, un voile plus marqué que celui de la stase et qui s'accompagne d'un manque de contraste, les espaces aérés n'étant pas là pour fournir leur note blanche.

LAMARQUE considère l'œdème pulmonaire, au point de vue radiographique, comme un stade plus avancé que la « congestion passive » : on observe alors un flou uniforme de toute la portion œdématiée ; il n'y aurait plus de dessin pulmonaire perceptible.

3° INFARCTUS PULMONAIRE.

Lorsqu'il présente un volume suffisant, dit BARJON, l'infarctus pulmonaire peut donner à l'examen radioscopique une ombre anormale perceptible. Celle-ci n'est pas très opaque, mais ses contours ne sont pas nettement définie. Elle n'a pas la forme franchement triangulaire de l'ombre pneumonique. C'est une tache

floue, à contours estompés, située en général dans la partie inférieure du champ pulmonaire. L'estompage des contours s'explique par la présence d'un certain degré d'infiltration œdémateuse de la zone inflammatoire qui environne l'infarctus. Sur les clichés radiographiques, le contour de l'infarctus est un peu plus nettement visible.

SERGEANT nous met en garde contre les erreurs qu'on pourrait commettre, en s'imaginant que l'infarctus, en raison de sa forme anatomique, projette une ombre triangulaire. « Cette ombre est plutôt ovalaire, arrondie, à contours flous, tout comme une grosse pommelle, tout comme une gomme ; elle siège en plein champ pulmonaire ou à la base. »

Le siège peut être décelé par la radiologie, en cas d'infarctus unique ; au contraire, s'il existe plusieurs infarctus, c'est par l'examen clinique seul qu'on fait le diagnostic.

Voici maintenant le résumé du travail de FAUST et KIKLIN sur « l'étude clinique et radiologique de l'infarctus pulmonaire » : Ces auteurs estiment, tout d'abord, qu'il est difficile de faire le diagnostic d'infarctus pulmonaire sur le cliché radiographique, mais à l'aide des données cliniques, on peut préciser ce diagnostic.

L'infiltration des bases, surtout de la base droite, jointe à un épaississement pleural, est en faveur de ce diagnostic, surtout si l'infiltration présente un aspect nettement triangulaire. Cette infiltration n'est cependant souvent que peu accentuée, même à la période

initiale ; on peut ne constater qu'une obscurité de l'angle costo-phrénique.

Un autre siège fréquent de l'infarctus pulmonaire est la partie inférieure du lobe supérieur droit, près de la périphérie ; on observe alors une ombre nette à laquelle se surajoutent des signes de pleurite pariétale ou interlobaire, pouvant même faire penser à l'existence d'une interlobite.

La radiologie permet parfois de mettre en évidence des infarctus en l'absence des signes cliniques comme de révéler les infarctus multiples et leurs complications.

D'après STÉPHANI, l'infarctus est une lésion rare se traduisant par une ombre dense à contours estompés. Presque toujours, on arrivera, en choisissant une incidence favorable, à mettre en évidence la forme triangulaire si souvent décrite.

DELHERM et LAQUERRIÈRE signalent simplement que l'infarctus pulmonaire se traduit par une pommelure plus ou moins étendue et plus ou moins accentuée.

Dans l'ouvrage de SERGENT, BORDET, DURAND et COUVREUX sur « l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire », nous relevons ces phrases : « Pour des raisons d'ordre thérapeutique, les documents radiologiques concernant les infarctus sont très rares. Ils suffisent néanmoins pour confirmer que les opacités auxquelles ils donnent lieu correspondent bien aux types que l'on pouvait leur assigner, d'après leur aspect macroscopique. S'ils sont de gros volume, intéressant tout un lobe ou une portion importante d'un territoire lobaire, leur image rappelle celle des hépatisations

pneumoniques et elle peut, en particulier, suivant sa localisation, affecter tous les caractères du triangle pneumonique. Les petits infarctus rappellent, au contraire, les opacités nodulaires de la broncho-pneumonie. Aussi, l'exploration radiologique, outre qu'elle peut être dangereuse, n'est-elle pas d'un très grand secours. Ne donnant que des indications d'ordre topographique, elle est, en ce qui concerne le diagnostic différentiel, bien inférieure aux autres méthodes d'examen et en particulier, on ne peut compter sur elle pour distinguer, chez le vieillard, les foyers de thrombose des noyaux de broncho-pneumonie banale.

La fréquence d'une réaction pleurale, au cours d'un infarctus, n'est pas non plus sans limiter, d'une façon très appréciable, le nombre des cas où l'exploration radiologique peut présenter quelque intérêt. Celle-ci retrouve, par contre, toute son utilité, lorsqu'il s'agit de suivre l'évolution d'un foyer infarci, d'en préciser les séquelles ou, en cas de suppuration secondaire, d'en préciser le siège. »

Suivant LAMARQUE, l'infarctus se traduit, en général, par une image opaque, localisée, de forme triangulaire, dont le sommet est dirigé vers le hile. L'ombre peut se présenter aussi sous forme circulaire, mais, en variant les incidences, on peut mettre en évidence la silhouette triangulaire caractéristique.

Récemment, CHAUMET écrit que l'infarctus pulmonaire donne, d'une façon inconstante, une ombre triangulaire, plus fréquente à la base droite ou au lobe supérieur droit. Cette image est variable, d'abord par sa forme, car les épanchements localisés pariétaux ou

interlobaires déforment l'image d'un infarctus sous-pleural, ensuite par sa teinte, car la même lésion est susceptible de suivre des évolutions diverses. Si l'infarctus se résorbe, il se fait un éclaircissement de l'ombre. S'il y a infection du foyer, il se produit des noyaux de broncho-pneumonie lobulaire.

4° BRONCHITE, BRONCHO-PNEUMONIE, PNEUMONIE CHEZ LES CARDIAQUES.

Nous n'avons trouvé aucun document précis sur la traduction radiologique de ces diverses affections pulmonaires pouvant survenir au cours des cardiopathies. La raison en est que, d'après CHAUMET, leur identification radiologique serait difficile, étant donné la diminution de transparence du fond pulmonaire, conditionnée par la stase.

Néanmoins, LEDOUX-LEBARD déclare que les bronchites aiguës et les broncho-pneumonies donnent à peu près la même image que la congestion passive.

5° EPANCHEMENTS PLEURAUX DES CARDIAQUES.

Ici encore, les travaux radiologiques les concernant sont rares.

BARJON fait comprendre que l'épanchement pleural se traduit par une opacité intense : on ne peut plus distinguer le contour convexe du diaphragme ni l'échancrure du sinus costo-diaphragmatique, dans l'inspiration.

A propos de la pleurésie cardiaque bénigne, séro-

fibrineuse, SERGENT signale que souvent, l'examen radioscopique ne révèle pas d'image liquidienne, mais simplement une « grisaille de la base ».

D'après CHAUMET, dans l'hydrothorax, les deux bases, en position verticale, présentent une opacité franche, sans limite supérieure nette ; cette opacité continue en dégradé par un voile décroissant vers les sommets.

Quant à la question de l'épanchement enkysté de la base droite, voici ce que dit SERGENT : « La radiographie ne fournit ici le plus souvent aucun élément de diagnostic, même après insufflation d'air ; aussi, en clinique, chez tout asystolique ou hyposystolique, est-il prudent de n'admettre le gros foie qu'après s'être assuré qu'il n'y a pas un épanchement à la base droite, après avoir cherché le signe du dénivèlement et fait systématiquement une ponction en arrière, aussi bas que possible... »

En somme, d'après les travaux que nous venons d'analyser, nous pouvons retenir que :

1° le triple processus du poumon cardiaque (congestion, œdème, sclérose) se traduit à l'écran par un voile diffus, plus ou moins étendu, prédominant aux bases pulmonaires ;

2° que l'œdème aigu pulmonaire, rarement observé à l'écran, à cause de la nécessité d'une thérapeutique d'urgence, se traduit par une ombre diffuse, plus marquée aux bases, et pouvant être parfois unilatérale ;

3° que l'infarctus pulmonaire, d'observation radiologique rare aussi, pour des raisons analogues, se tra-

duit dans les cas typiques, par une ombre de forme vaguement triangulaire, surtout nette à la partie inférieure du champ pulmonaire droit ;

4° que certaines affections pulmonaires (bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie...) apparaissant secondairement au cours d'une cardiopathie, s'identifient très difficilement à l'examen radiologique, à cause de la diminution de transparence du fond pulmonaire conditionnée par la stase ;

5° que les épanchements pleuraux des cardiaques se traduisent par une zone d'opacité basale, plus ou moins dense, sans limite supérieure précise.

CHAPITRE III

Les diverses images radiologiques du poumon chez les cardiaques

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Avant d'étudier en détail, d'après nos observations personnelles, ces aspects radiologiques si variés du « poumon cardiaque », nous pensons utile de dire un mot des ombres hilaires normales et de leur interprétation, d'après le travail de LAUBRY, CHAPERON et THOMAS : « Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique ».

Une image normale se reconnaît :

1° à la netteté des artères pulmonaires très bien visibles, facilement dessinables, en raison de la netteté de leurs contours ;

2° à la présence des clartés bronchiques droite et gauche ;

3° à l'absence d'ombres surajoutées.

On se trouve en présence d'une image normale, lorsqu'il n'existe aucune ombre anormale se superposant aux images des artères ou masquant les clartés bronchiques. Mais, ce fait est rare et nombreuses sont les

causes d'erreur que l'on peut commettre dans l'appréciation d'un hile normal. Ces causes d'erreur sont de deux ordres :

a) *par superposition d'ombres :*

1° Les entrecroisements vasculaires très fréquents donnent des points de renforcements d'ombres pouvant simuler des petits nodules calcifiés : le diagnostic est basé sur le déplacement et la disparition de ces ombres pendant la rotation du sujet vers une position oblique.

2° Les artères perpendiculaires au plan de la plaque se présentent sous forme de taches arrondies, évitables par une faible rotation du sujet.

3° Les entrecroisements des ombres des côtes et des ombres hilaires donnent des renforcements d'ombres simulant les ombres ganglionnaires. Il suffit, pour ne pas tomber dans l'erreur, de constater que ces images sont régulièrement étagées.

4° Chez l'adulte, l'ossification des cartilages costaux se présente sous forme de traînées opaques, se surajoutant aux images hilaires. Si l'on examine avec soin la plaque, on verra qu'elle reproduit le dessin de presque tous les cartilages des deux côtés ; on évitera ainsi de croire à des lésions de scissurite ou de sclérose pulmonaire. Parfois, ce sont des noyaux d'ossification arrondis, situés dans l'épaisseur du cartilage qui peuvent être pris pour des ganglions calcifiés ; mais, une faible rotation montre leur situation toute antérieure.

b) *par suppressions d'ombres :*

Les bronches entament constamment les images hilaires qui ne seront jamais homogènes. En effet :

« A gauche, la bronche du lobe supérieur passant au contact et en avant de l'artère pulmonaire gauche, coupe l'ombre artérielle ; les branches antérieures de la bronche du lobe inférieur passent, elles aussi, en avant de l'image de l'artère ; elles vont donc la fractionner en plusieurs fragments opaques, séparés par des bandes claires : d'où l'hétérogénéité des ombres hilaires artérielles.

« A droite, la clarté de la bronche du lobe supérieur entame presque constamment le bord supérieur de l'ombre hilaire et ce sont souvent les bronches des lobes moyen et inférieur qui, par leur division, vont limiter la corne inférieure du hile. »

Pour GARCIN, l'ombre hilaire normale présente trois caractéristiques : ombre déliée, fasciculée, séparée de l'ombre cardiaque par une bande claire, cet espace clair correspond au siège de la grosse bronche et à la clarté pulmonaire superposée. Elle devient pathologique, lorsqu'elle a perdu son caractère délié, lorsqu'on ne peut plus dissocier ses faisceaux composants, lorsque la clarté inter-vasculo-cardiaque a disparu. Quant aux taches qui peuvent surcharger l'ombre hilaire, ce sont des taches vasculaires ou des taches calcaires ou des taches miliaries.

A l'état normal, l'image pulmonaire a aussi ses caractéristiques : vaisseaux de calibre très rapidement décroissants, donnant une image fine et déliée, de teinte légère et uniforme, à contours aussi nettement délimités que peuvent l'être ceux des vaisseaux eux-mêmes.

Lorsqu'elle est pathologique, ses aspects révélateurs

sont : arborisations invisibles, ou voilées, ou épaissies, ou accentuées, calcifiées ou exubérantes...

Ces notions sur les ombres hilaires et sur leur interprétation étant brièvement rappelées, quelles sont les constatations radiologiques pulmonaires que nous pouvons faire chez les cardiaques ? Nous allons les envisager d'après nos observations personnelles :

A. — OBSERVATIONS SUIVIES D'AUTOPSIE

OBS. I. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Hémiplégie récente. Néphrite chronique hypertensive (gros cœur, hypertension, albuminurie). Insuffisance aortique avec intermittence du souffle diastolique. Réaction de Wassermann, positive. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens ? Pleurésie droite (à pneumocoques).*

AUTOPSIE : *Gros cœur ; pas d'insuffisance aortique, athérome simple de l'aorte. Infarctus du myocarde. Sclérose rénale. Cirrhose cardiaque. Ramollissement cérébral sous-cortical droit.*

Mme Th... âgée de 76 ans, entre dans le service le 19 octobre 1931 avec une hémiplégie gauche survenue, il y a deux jours.

A l'entrée, malade apyrétique, présentant une hémiplégie gauche et se plaignant d'une dyspnée continue.

Le cœur est gros ; la pointe bat dans le septième espace, en dehors du mamelon. A l'auscultation, on entend un souffle diastolique doux et aspiratif dans la région xiphoïdienne et sternale ; à la pointe, un renforcement du premier bruit avec tendance au galop ; mais il n'y a pas de signes de rétrécissement mitral. Tension artérielle : 15/10. Réaction de Wassermann positive.

Aux poumons : A la base droite, en arrière, zone de matité

franche, avec obscurité respiratoire, faisant penser à un épanchement probable.

A la base gauche : Râles inspiratoires, mais pas de signes liquidiens.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Les urines contiennent un gros disque d'albumine. Urée du sang : 0 gr. 41.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (22 octobre 1931) : Celle-ci montre un très gros cœur avec pointe arrondie; crosse aortique saillante. Exagération manifeste du hile droit. On y remarque l'existence de nombreuses taches, dont quelques-unes sont certainement des ganglions crétacés. Le hile gauche est bien moins exagéré ; on y trouve également un ou deux nodules crétacés.

A la base droite, image faisant penser à un épanchement ; comblement du sinus costo-diaphragmatique. La zone d'opacité est limitée à sa partie supérieure par une ligne oblique rappelant la courbe de Damoiseau.

La base gauche est claire.

Le 6 novembre, une ponction exploratrice à la base droite permet de retirer un liquide légèrement hémorragique. Par la suite, apparition d'œdèmes, puis, bientôt signes de collapsus cardiaque.

Décès le 10 novembre 1931.

AUTOPSIE : A l'ouverture : liquide séro-purulent de moyenne abondance dans les deux plèvres.

Poumon droit : Dans le lobe supérieur, on voit de nombreux petits nodules crétacés (grains de plomb); pas de lésions bacillaires récentes. Dans la région hilare, on trouve également de nombreux ganglions crétacés (dont plusieurs assez gros). Le lobe inférieur présente une zone hépatisée, circonscrite avec du pus dans les petites bronches (broncho-pneumonie).

Poumon gauche : Aspect semblable. Plusieurs nodules crétacés au sommet; noyau de broncho-pneumonie récente à la base.

Cœur : Un peu gros (400 grammes); pas d'insuffisance aorti-

que; rien d'anormal à la mitrale; infarctus le long du bord externe du ventricule gauche.

Foie : Cirrhose cardiaque; reins scléreux.

Cerveau : Ramollissement assez étendu de l'hémisphère droit.

OBS. II. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Insuffisance aortique chez un jeune sujet de 32 ans, sans antécédents rhumatismaux. Réaction de Wassermann positive. Aortite syphilitique probable.*

A la période terminale, en raison d'un état anémique intense avec fièvre continue, on pense à une endocardite infectieuse possible.

AUTOPSIE : *Aortite intense de la région sus-sigmoïdienne. Endocardite subaiguë avec destruction partielle de deux valvules sigmoïdes. Intégrité de la mitrale.*

M. Chmu..., 32 ans, mineur, entre le 9 janvier 1932 pour affection pulmonaire. Pas de passé pathologique.

A l'examen : On est surpris par le teint pâle du malade qui présente, en outre, une dyspnée très accentuée et de l'œdème des jambes.

Cœur : Très gros, pointe dans le septième espace. Le rythme est à peu près régulier, avec toutefois quelques extra-systoles. L'auscultation fait entendre un double souffle à la base, surtout net dans le troisième espace gauche. Tension artérielle : 11/4. Réaction de Wassermann très positive.

Au poumons : Nombreux râles inspiratoires aux deux bases, sans signes d'épanchement important.

Foie gros; rate percutable, mais non perceptible au palper.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (11 janvier 1932) : Celle-ci montre un très gros cœur; pointe arrondie, débord important à droite. L'ombre aortique n'est pas sensiblement élargie. Exagération manifeste des ombres hilaires, particulièrement à droite. Le hile droit est nettement épaissi et sur le fond géné-

ral d'opacité, se détachent de petites zones opaques vaguement arrondies. Toute la région parahilaire, à gauche comme à droite, présente de très nombreuses petites taches peu opaques, donnant à l'ensemble de ces régions un aspect voilé très net, alors que les bases et les sommets ont leur clarté normale. En outre, comblement du sinus costo-diaphragmatique droit.

Décès le 23 janvier 1932.

AUTOPSIE (24 janvier 1932) : A l'ouverture : adhérences pleurales ; pas de liquide dans les plèvres, un peu d'ascite.

Le cœur est gros. Il existe une aortite syphilitique intense de toute la région sus-sigmoïdienne, et, en outre, des lésions d'endocardite subaiguë simple, non végétante des valvules sigmoïdes. La mitrale est saine.

Poumons simplement œdémateux, sans autres lésions importantes, pas d'infarctus, pas de noyaux de broncho-pneumonie.

Foie cardiaque; reins cardiaques sans infarctus.

OBS. III. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Asystolie. Gros cœur sans hypertension, avec galop et double bruit de la base, inconstant (frottement, double souffle). Pleurésie droite. Gros œdèmes irréductibles, albuminurie. Rythme de Cheyne-Stokes intermittent. Pas d'azotémie.*

AUTOPSIE : *Très gros cœur. Pas de lésions valvulaires. Rupture spontanée de l'aorte un peu au-dessus de son origine. Foie et reins cardiaques. Pleurésie droite et infarctus pulmonaire gauche.*

M. Félix Fau..., 61 ans, entre le 23 avril 1932 pour asystolie.

A l'examen : Malade amaigri, très dyspnéique, présentant un gros œdème des jambes.

Au cœur : La pointe se perçoit difficilement. Le rythme cardiaque est régulier, un peu rapide. Les bruits sont sourds, avec tendance au galop. Tension artérielle : 12/7. La réaction de Wassermann est négative.

Aux poumons : Nombreux râles fins aux deux bases pulmonaires, en particulier à la base droite; à cette base, signes discrets d'épanchement.

Le foie est gros et dur. Les urines contiennent un gros disque d'albumine.

Le 26 avril, on entend très nettement un galop sur toute la région précordiale; en même temps apparaît le rythme de Cheyne-Stokes. Urée sanguine : 0,37 ‰.

La ponction exploratrice permet de retirer, à la base droite, un liquide citrin.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (21 mai 1932) : Celle-ci montre un très gros cœur, avec large débord à droite; crosse aortique très saillante. Exagération manifeste des ombres hilaires gauche et droite.

A la base droite, zone d'opacité très dense, dont le contour supérieur est vaguement horizontal (épanchement probable). Un peu au-dessus de cette limite supérieure, et séparée d'elle par une zone pulmonaire légèrement voilée, se trouve une bande opaque linéaire de scissurite. Cette dernière a une direction non pas franchement horizontale; mais elle dessine une ligne légèrement courbe à concavité inférieure.

Le champ pulmonaire gauche est normal; les sommets sont clairs.

Décès le 24 mai.

AUTOPSIE : A l'ouverture : un liquide abondant dans la plèvre droite. Pas de liquide ni d'adhérence à gauche.

Poumon droit : Simple congestion œdémateuse du lobe inférieur ; pas d'infarctus ; symphyse interlobaire.

Poumon gauche : Vaste infarctus hémorragique occupant la languette antérieure du lobe supérieur, au-dessus de la scissure.

Le cœur est gros (500 grammes). Insuffisance aortique. Rupture spontanée de l'aorte siégeant un peu au-dessus de l'origine du vaisseau, avec trait de rupture linéaire transversal, et décollement de l'endartère sur une très grande étendue. Valve mitrale saine.

Foie et reins cardiaques.

OBS. IV. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Gros cœur primitif avec tachycardie, sans arythmie et sans hypertension; foie cardiaque, troubles cérébraux liés à l'insuffisance ventriculaire gauche (cerveau cardiaque); rythme de Cheyne-Stokes intermittent. Azotémie 0,60.*

AUTOPSIE : *Gros cœur. Foie et reins cardiaques. Infarctus pulmonaire.*

M. Clav..., 62 ans, entre le 22 octobre pour troubles mentaux. A l'examen, on est frappé par la présence d'un gros foie, dont le bord inférieur atteint l'ombilic.

Le cœur est gros. La pointe bat dans le sixième espace, sur la ligne axillaire antérieure. Il existe une tachycardie manifeste (152), sans arythmie, sans aucun signe de lésions valvulaires. Tension artérielle : 13/6.

Les urines contiennent un disque d'albumine.

Aux poumons : Râles de bronchite et râles muqueux aux bases, sans signes d'épanchement appréciable. Rythme de Cheyne-Stokes.

La réaction de Wassermann est très positive. Urée sanguine : 0,70 ‰.

La radioscopie montre un gros cœur.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (25 octobre) : Celle-ci montre un très gros cœur, dont la pointe vaguement arrondie arrive presque au contact de la ligne axillaire gauche. Exagération considérable du hile droit. L'ombre hilaire est constituée par la juxtaposition sur un fond d'opacité générale, de grosses taches vaguement arrondies. Disparition de l'espace clair vertical inter-vasculo-cardiaque. Toute la partie moyenne des deux champs pulmonaires a un aspect grisé, assez uniforme, sauf un peu de voile diffus allant jusqu'à la base. Les sinus costodiaphragmatiques sont respectés et bien visibles. Les sommets sont clairs.

Décès le 18 novembre 1932.

AUTOPSIE (19 novembre 1932) : A l'ouverture : un peu de liquide dans les plèvres.

Poumon droit : Simplement congestionné, sans autres lésions.

Poumon gauche : Son lobe supérieur normal; lobe inférieur hépatisé sur une grande étendue. Dans ce lobe hépatisé existent plusieurs noyaux arrondis d'aspect truffé; les uns centraux, les autres périphériques (infarctus pulmonaires).

Cœur très gros (780 grammes); foie muscade; rate indurée; reins congestionnés; cerveau d'aspect normal.

OBS. V. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Gros cœur avec galop présystolique, sans hypertension notable ni albuminurie. Asystolie; œdèmes; pleurésie droite (thoracentèses répétées). Mort rapide.*

AUTOPSIE : *Gros cœur gauche avec infarctus myocardique de la pointe. Infarctus pulmonaires gauches. Foie cardiaque. Reins gros avec plusieurs cicatrices d'infarctus.*

M. Par..., 35 ans, ajusteur, entre le 7 septembre 1932 pour dyspnée.

A l'examen : Malade très amaigri, dyspnéique, présentant de l'œdème des jambes.

Au cœur : On perçoit un bruit de galop présystolique; pas de souffle; pas d'arythmie, mais tachycardie permanente. La tension artérielle est de 14/8.

Foie gros, pas d'ascite appréciable.

Aux poumons : A la base gauche, râles inspiratoires de congestion; à la base droite, signes d'un épanchement (matité franche, obscurité respiratoire).

Les urines ne contiennent pas d'albumine. Urée sanguine, 0 gr. 6 ‰. Réaction de Wassermann légèrement positive.

Plusieurs thoracenthèses sont pratiquées, qui permettent de retirer chacune de 400 à 1.300 cc. de liquide citrin.

RADIOGRAPHIE (24 novembre 1932) : Celle-ci montre un gros cœur avec pointe arrondie; crosse aortique saillante. Contours de l'aorte descendante bien visibles en position frontale. Pas

d'exagération manifeste des ombres hilaires. À la base droite, zone d'opacité très nette, sus-diaphragmatique, limitée à sa partie supérieure par une vague courbe de Damoiseau. Complément du sinus costo-diaphragmatique. Au-dessus d'elle, on trouve une zone voilée, pénombree, avec quelques taches plus opaques, limitée à sa partie supérieure par une bande linéaire de scissurite. Celle-ci a une direction non pas horizontale, mais bien légèrement incurvée avec une concavité inférieure. Champ pulmonaire gauche normal; sommets clairs.

Le 18 décembre, le malade, dont l'état s'était amélioré, meurt subitement en se levant.

AUTOPSIE (20 décembre) : A l'ouverture : liquide dans les deux plèvres, plus abondant à droite; pas d'adhérences.

Poumon droit : Emphysème du lobe supérieur avec petite cicatrice étoilée à l'extrême apex; atélectasie du lobe inférieur, qui est complètement privé d'air; pas d'infarctus.

Poumon gauche : Lobe supérieur normal; lobe inférieur congestionné avec un petit infarctus (du volume d'une noix), le long du bord postérieur, avec son aspect truffé caractéristique.

Cœur gros (650 grammes), avec un petit infarctus myocardique cicatriciel dans la région de la pointe du ventricule gauche. Valvules normales. Aorte modérément athéromateuse.

Foie muscade; reins gros, avec plusieurs cicatrices déprimées d'infarctus anciens.

OBS. VI. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Endocardite chronique rhumatismale. Insuffisance et rétrécissement aortiques. Asystolie. Réaction de Wassermann positive (syphilis ancienne).*

AUTOPSIE : *Endocardite chronique aortique et mitrale. Intégrité de l'aorte. Pleurésie droite. Infarctus pulmonaire droit. Foie cardiaque. Infarctus des reins.*

M. Rav..., 47 ans, est amené dans le service le 21 décembre 1932. Son passé pathologique se résume en trois crises de rhu-

matisme articulaire aigu, dont la première à l'âge de 11 ans. Il a été d'ailleurs déjà soigné pour endocardite rhumatismale. De plus, il a contracté la syphilis à 21 ans.

A l'examen, le malade est très dyspnéique.

Au cœur : La pointe bat dans le sixième espace. A l'auscultation, on entend un double souffle systolique de la base (le systolique bref, le diastolique très aspiratif). Tension artérielle : 11/6. Réaction de Wassermann très positive.

Aux poumons : Quelques râles aux deux bases; matité à la base droite. La thoracentèse permet de retirer à cette base un liquide hémorragique.

Le foie est gros.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (27 décembre 1932) : Celle-ci montre un gros cœur, avec large débord à droite. Crosse aortique saillante. Hiles modérément exagérés, avec d'assez nombreuses petites taches bien séparées les unes des autres. Toute la base droite est opaque. La limite supérieure d'opacité manque de netteté; ses contours sont flous, estompés. Le sinus costo-diaphragmatique est comblé. Champ pulmonaire gauche normal; sommets clairs.

Le 7 janvier 1933, le malade succombe par collapsus cardiaque.

AUTOPSIE : A l'ouverture : liquide assez abondant à droite; pas d'adhérences pleurales.

Poumon gauche : Simplement congestionné.

Poumon droit : La plèvre viscérale du lobe inférieur présente un aspect nacré; le lobe inférieur crépite mal; à son extrême base, on voit un infarctus de forme triangulaire.

Le cœur est volumineux (770 grammes). Rétrécissement aortique peu prononcé; insuffisance aortique très nette; rétrécissement mitral discret, mais indiscutable.

Foie cardiaque; rate indurée; rein droit petit, avec nombreux infarctus anciens; rein gauche gros, congestionné avec un infarctus récent.

OBS. VII. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Insuffisance aortique pure chez une femme de 74 ans, ne présentant aucun antécédent rhumatismal. Réaction de Wassermann négative. Insuffisance aortique athéromateuse.*

AUTOPSIE : *Endocardite chronique sigmoïdienne (bord libre épais, induré, rétracté). Athérome aortique prédominant sur l'aorte descendante.*

Mme veuve P..., 73 ans, entre le 12 mai 1932. Aucun antécédent pathologique.

A l'examen, malade amaigrie, un peu dyspnéique.

Au cœur : La pointe bat dans le cinquième espace; à l'auscultation, on entend un souffle diastolique intense, doux et aspiratif, dans toute la région parasternale gauche. Tension artérielle : 16/6. Réaction de Wassermann négative.

Aux poumons : Quelques râles fins, inspiratoires aux deux bases.

Escarres multiples des jambes et des fesses.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (30 décembre 1932) (pl. I, fig. I) : Celle-ci montre un cœur gros, couché sur le diaphragme; pointe vaguement arrondie; crosse aortique très saillante. Dans le champ pulmonaire droit, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, on trouve une bande sombre horizontale de scissurite, mais un peu plus épaisse que d'habitude. Au-dessous de celle-ci et jusqu'au diaphragme, zone manifestement voilée. Sur un fond voilé uniformément, se détachent quelques petites taches d'opacité plus prononcée; mais ce voile est, en somme, assez discret. Les contours du diaphragme sont visibles, ainsi que les sinus costo-diaphragmatiques. Champ pulmonaire gauche clair; sommets normaux.

Le 10 janvier 1933, la malade meurt par infection consécutive à ses escarres.

AUTOPSIE : A l'ouverture, pas de liquide dans les plèvres pas d'adhérences, symphyse interlobaire à droite.

Poumons : Emphysème des lobes supérieurs; pas de tuberculose; congestion assez prononcée des lobes inférieurs; pas

d'œdèmes; pas d'infarctus. Insuffisance aortique nette; aorte descendante très athéromateuse; induration et rétraction des valvules sigmoïdes (endocardite ancienne).

OBS. VIII. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Gros cœur primitif avec galop intermittent, sans hypertension. Asystolie, gros œdèmes, gros foie ; albuminurie ; épanchement pleural droit (formule polynucléaire).*

AUTOPSIE : *Gros cœur ; reins cardiaques ; pleurésie droite ; deux noyaux indurés du lobe moyen n'ayant pas l'aspect de l'infarctus (p). (Examen histologique ; gommages du poumon.)*

M. Ric..., 50 ans, mécanicien, entre le 23 décembre 1932 pour dyspnée, œdèmes, expectoration hémoptoïque.

A l'examen, malade très oppressé.

Au cœur : La pointe bat dans le sixième espace, très déviée en dehors. A l'auscultation : Bruit de galop présystolique dans la région apexienne variant de netteté suivant les jours. Tension artérielle : 12/7. Urée sanguine : 0,25. Réaction de Wassermann négative.

Gros œdèmes des jambes, foie volumineux ; albuminurie. Aux poumons : Congestion des bases ; épanchement probable de la base droite.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE. (6 janvier 1933) : Celle-ci montre un gros cœur avec pointe fortement arrondie ; bombement du contour ventriculaire gauche ; débord très net des cavités droites ; Crosse aortique saillante. Exagération manifeste des ombres hilaires, surtout à droite. De ce côté, on voit se superposer à l'opacité du hile trois taches très opaques qui sont certainement des ganglions crétacés. Toute la base droite est le siège d'une opacité dense dont la limite supérieure est très vaguement horizontale. Les contours du sinus costo-diaphragmatique ne sont plus visibles. Au-dessus de cette zone opaque, toute la partie moyenne du champ pulmonaire droit est voilée,

et sur ce fond légèrement visible, se détachent deux ou trois noyaux plus ou moins opaques dans la région parahilaire. Du côté gauche, il existe également un voile assez uniforme de toute la partie moyenne, alors que la base et les sommets ont leur clarté normale.

Décès le 4 février 1933.

AUTOPSIE : A l'ouverture : épanchement pleural à droite.

Poumon droit : Léger œdème du lobe supérieur ; lobe inférieur simplement congestionné. Dans le lobe moyen : Deux noyaux indurés, arrondis, du volume d'une noisette, présentant sur la coupe un aspect d'hépatisation rouge plutôt que d'infarctus vrai.

Poumon gauche : Simple congestion à la base.

Cœur très gros (780 gr.) ; Hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche ; pas d'autres lésions.

Foie muscade ; rate grosse ; reins congestifs.

OBS. IX. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Endocardite rhumatismale avec double lésion (insuffisance aortique et insuffisance mitrale). Etat fébrile continu. Pleurésie gauche ; anasarque progressif et irréductible.*

AUTOPSIE : Gros cœur. Symphyse péricardique. *Endocardite mitro-aortique. Poumons cardiaques (pneumonie hyperplas-tique à droite?) Foie et reins cardiaques.*

M. Lam..., 25 ans, entre le 3 mars 1933 pour cardiopathie. A 20 ans, il fut soigné pour rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endopéricardite.

Actuellement, il se plaint d'oppression, de douleur précordiale et présente un gros œdème des membres inférieurs.

Au cœur : Pointe dans le cinquième espace ; à l'auscultation, souffle diastolique de la base doux et aspiratif, souffle systolique de la pointe propagé vers l'aisselle. Tension artérielle : 13/6.

Aux poumons : Frottement à la base droite ; pas de signes d'épanchement important ; à la base gauche, en arrière : matité et souffle (épanchement).

1^{re} RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (4 mars 1933). Gros cœur ; pointe arrondie ; léger débord à droite. Exagération manifeste des ombres hilaires surtout à droite. Sommets et bases de clarté normale.

2^e RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (24 mars). Exagération beaucoup plus manifeste des deux hiles ainsi qu'un voile diffus de toute la moitié inférieure des deux champs pulmonaires ; mais les contours diaphragmatiques restent visibles ; les sinus costo-diaphragmatiques sont clairs.

Le malade a présenté un anasarque absolument irréductible, malgré tous les traitements et une pleurésie plusieurs fois ponctionnée. Il meurt le 16 juin 1933 par cachexie hydropique.

AUTOPSIE : A l'ouverture, à droite : un peu de liquide citrin ; sommet adhérent ; à gauche : pas de liquide, adhérences très serrées à la base.

Poumon droit : Lobe supérieur normal ; le lobe inférieur présente une hépatisation totale, massive ; sur la coupe, aspect d'hépatisation rouge, uniforme, sans œdème (pneumonie hyperplasique ?).

Poumon gauche : Lobe supérieur normal ; lobe inférieur splénisé, crépitant mal, très congestionné, sans infarctus, avec des orifices bronchiques très saillants (poumon cardiaque avec sclérose bronchique).

Cœur gros (750 gr.) ; symphyse péricardique généralisée. Insuffisance aortique nette. Rétrécissement mitral modéré ; myocarde très hypertrophié. Dans le médiastin, nombreux ganglions anthracosiques.

Foie cardiaque ; reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU POUMON : Aspect habituel du poumon cardiaque avec vaisseaux très dilatés et alvéoles remplis d'exsudats séro-hématiques. Pas de dilatation bronchique ni pneumonie hyperplasique.

OBS. X. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Endocardite rhumatismale ancienne. Insuffisance mitrale, Asystolie. Tachycardie permanente. Anasarque irréductible.*

AUTOPSIE : *Gros cœur primitif. Pas d'endocardite ni aortique ni mitrale. Infarctus pulmonaires multiples. Cirrhose cardiaque. Kyste des reins.*

M. Descr..., 38 ans, entre le 25 février 1933 pour asystolie. Il a présenté antérieurement une crise de rhumatisme articulaire, à une date imprécise.

A l'entrée : Sujet très asthénique, subfébrile, présentant une dyspnée notable.

Au cœur : Pointe dans le sixième espace très déviée en dehors. A l'auscultation : Souffle systolique de la pointe, très intense, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et diminuant d'intensité vers la base. Tension artérielle : 13/9.

Œdèmes des jambes ; gros foie ; légère ascite.

Aux poumons : Quelques râles aux bases.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (1^{er} mars 1933) : Celle-ci montre un cœur volumineux. Contour ventriculaire gauche très nettement arrondi ; très large débord, à droite. Le hile droit est volumineux. Il est constitué par une ombre d'opacité très dense, complètement accolé au contour droit du cœur et l'espace vertical inter-vasculo-cardiaque a disparu. En outre, il existe un flou assez uniforme de toute la partie moyenne des deux champs pulmonaires, alors que les sommets et les bases ont leur clarté normale. Du côté droit, on voit une petite bande linéaire horizontale très exigüe de scissurite. Les contours diaphragmatiques sont bien visibles des deux côtés. Les sinus costo-diaphragmatiques sont indemnes.

Par la suite, le malade tombe en pleine asystolie: Gros cédemes ; pas d'épanchement pleural.

Décès le 30 juin.

AUTOPSIE : A l'ouverture : Pas de liquide dans les plèvres ; adhérences lâches à la base droite.

Poumon. droit : Infarctus pulmonaire typique (aspect truffé) à la base du lobe inférieur ; lobe supérieur un peu œdémateux.

Poumon gauche : Renferme deux infarctus : l'un, de forme arrondie dans la languette antérieure du lobe supérieur ; l'autre, de forme triangulaire à l'apex du lobe inférieur (sommet de Fowler) ; lobe supérieur œdémateux.

Cœur gros (580 gr.). Cavité ventriculaire gauche dilatée ; pas de lésions valvulaires ; pas d'endocardite.

Foie cardiaque ; rate ferme ; reins renfermant plusieurs kystes séreux.

OBS. XI. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Insuffisance aortique pure chez un vieillard de nature endocarditique ou athéromateuse. Pleurésie droite. Asystolie.*

AUTOPSIE : *Insuffisance aortique (probablement endocarditique ?). Athérome discret de l'aorte. Infarctus de la pointe du ventricule gauche. Foie, reins et poumons cardiaques.*

M. Hum..., 64 ans, entre le 8 avril 1932 pour bronchite aiguë.

Aux poumons : Bronchite diffuse et râles fins aux bases.

Au cœur : souffle diastolique doux et aspiratif, très nettement perçu le long du bord gauche du sternum. Tension artérielle : 20/11. Réaction de Wassermann négative.

Par la suite, le malade présente un épanchement pleural à la base droite et des signes d'asystolie périphérique.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (9 juin 1933). Celle-ci montre un gros cœur à pointe arrondie. Crosse aortique saillante ; contours de l'aorte descendante bien visibles en position frontale. Le hile droit est constitué par plusieurs tâches bien isolées les unes des autres et d'opacité dense. Le hile gauche n'est pas manifestement exagéré. Toute la base droite est le siège d'une opacité très nette. Le contour supérieur est assez limité ;

PLANCHE I



FIG. 1 (*Obs.* VII)

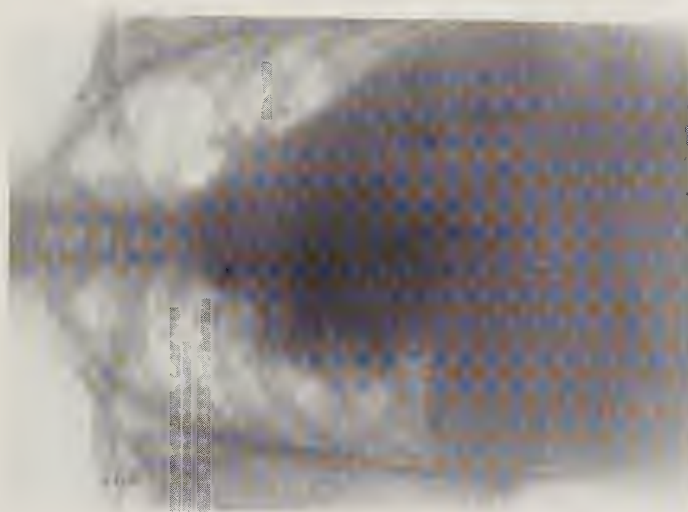


FIG. 11 (*Obs.* XIV)

opacité voilant le contour du diaphragme et du sinus costo-diaphragmatique. La base gauche est claire ; sommets normaux.

Le 22 juin, le malade présente un accès brusque d'oppression et de nombreux crachats hémoptoïques. A l'examen pulmonaire : signes d'épanchement pleural à la base droite. Du côté gauche, on perçoit un foyer de râles fins inspiratoires à la base ; c'est à cet endroit que probablement siège l'infarctus récent.

Décès le 3 juillet.

AUTOPSIE : A l'ouverture : liquide citrin, abondant dans la plèvre droite ; à gauche, pas de liquide, pas d'adhérences.

Poumon droit : Atélectasie très prononcée du lobe inférieur qui est complètement aplati et privé d'air, lobe supérieur normal.

Poumon gauche : Œdème très prononcé prédominant au lobe supérieur ; pas d'infarctus ; pas de tuberculose ni ancienne, ni récente.

Cœur gros (600 gr.). Insuffisance aortique manifeste ; valvules sigmoïdes épaissies, soudées.

Aorte modérément athéromateuse.

Foie et rate cardiaques ; reins congestifs.

OBS. XII. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Gros cœur, crise de tachycardie. Cachexie.*

AUTOPSIE : *Cœur de 350 gr. sans lésions importantes. Athérome modéré. Infarctus pulmonaire (lobe inférieur droit).*

Mme Breil..., 76 ans, entre le 2 avril 1933 pour lumbago et sciatique droite. Le 27 avril, elle prend une syncope ; depuis ce moment, la malade présente des crises répétées de tachycardie.

Le cœur paraît gros, la pointe déviée en dehors. Pas de souffle, ni de bruits anormaux.

Aux poumons, nombreux râles aux bases.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (4 avril 1933). Celle-ci montre un cœur un peu augmenté de volume avec débord à droite. Saillie de la crosse aortique. Le thorax, dans son ensemble, est évasé à sa partie supérieure et rétréci à sa partie inférieure (thorax en entonnoir). Grosse exagération du hile droit avec nombreuses tâches dont quelques-unes très opaques sont certainement des ganglions calcifiés. Le sommet droit est manifestement voilé par rapport au gauche ; et on trouve à la région sous-claviculaire plusieurs tâches à opacité dense (nodules crétacés). A l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, on observe une bande sombre presque horizontale de scissurite. Au dessous de celle-ci et jusqu'au diaphragme, le champ pulmonaire présente un léger voile assez uniforme. Le contour du diaphragme et les sinus costo-diaphragmatiques sont conservés. Le champ pulmonaire gauche est clair.

Décès le 30 juin.

AUTOPSIE : A l'ouverture : pas de liquide dans les plèvres ; pas d'adhérences.

Poumon droit : A la surface du lobe inférieur, vaste plaque de pleurésie séro-fibrineuse avec fausses membranes nombreuses ; à ce niveau, la section du poumon montre l'existence d'un infarctus sous-pleural triangulaire.

Dans le lobe supérieur, quelques vieux tubercules crétacés.

Poumon gauche : Emphysème du lobe supérieur ; lobe inférieur un peu œdémateux, sans infarctus.

Cœur pas très gros (350 gr.), sans lésions apparentes.

Aorte modérément athéromateuse.

Foie vasculaire ; rate petite, ferme ; reins scléreux.

OBS. XIII. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Pneumonie lobaire persistante non résolue au bout d'un mois, chez un cardiaque (pneumonie hyperplasique probable). Gros cœur tachyrythmique avec hypotension et signes d'asystolie périphérique.*

AUTOPSIE : Induration massive post-pneumonique du lobe inférieur droit. Gros cœur, foie et reins cardiaques.

M. Chamb..., 66 ans, entre le 3 juin 1933. C'est un vieux tousseur présentant une bronchite chronique assez intense, chez lequel sont apparus, il y a huit jours, des signes d'une affection pulmonaire aiguë : point de côté à la base droite, fièvre, expectoration rouillée adhérente.

L'examen clinique révèle l'existence d'un foyer pneumonique au niveau du lobe inférieur droit (matité franche, gros souffle à timbre tubaire avec nombreux râles crépitants et sous-crépitants).

Au cœur : Tachyarythmie manifeste. Tension artérielle : 8/4.

RADIOSCOPIE PULMONAIRE (5 juin). Celle-ci montre un cœur un peu gros et une crosse aortique saillante.

A la base droite, zone d'opacité assez dense masquant les contours du diaphragme et limitée à sa partie supérieure par une courbe très mal dessinée, rappelant vaguement à son obliquité la courbe de Damoiseau.

Le 23 juin, le malade n'a plus de fièvre, mais le souffle expiratoire et les râles persistent à la base droite, en arrière. L'expectoration reste un peu teintée.

Le cœur est tachyarythmique ; pas de souffle ; pas de bruits anormaux.

En raison de l'état du cœur, on se demande si cette pneumonie persistante ne serait pas une pneumonie hyperplasique.

Décès le 28 juin.

AUTOPSIE : A l'ouverture : adhérences très serrées et généralisées au niveau des deux plèvres, ainsi qu'au niveau des plèvres diaphragmatiques et médiastines.

Poumon droit : Le lobe inférieur est transformé dans sa totalité en un bloc dense, assez dur à la coupe, qui présente les caractères de l'hépatisation pneumonique, mais dont la surface de section est sèche, sans aucun œdème à la pression. Cette surface de section est lisse et régulière, de coloration

rouge avec quelques parties plus foncées ; nulle part, on ne voit de bronchectasies, ni de lésions tuberculeuses. A signaler cependant à l'extrême base un petit point blanchâtre. On se demande s'il s'agit d'une pneumonie hyperplasique ou d'une sclérose lobaire post-pneumonique. Etant donné la dureté du parenchyme, on suppose qu'il doit exister des lésions de sclérose.

Le lobe supérieur de ce poumon droit est seulement œdémateux sans autres lésions.

Le poumon gauche est œdémateux sur toute son étendue. Pas de foyer d'hépatisation.

Le cœur est gros (500 gr.), l'aorte modérément athéromateuse ; foie muscade ; reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU POUMON : Splénisation à tendance hémorragique, organisation fibro-inflammatoire, existant par places avec oblitération alvéolaire consécutive et lésions vasculaires probables du type oblitérant.

B. — OBSERVATIONS NON SUIVIES D'AUTOPSIE

OBS. XIV. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Endocardite chronique rhumatismale ; maladie mitrale.*

Mme Max... Cart..., 43 ans, entre le 4 octobre 1931 pour palpitations et dyspnée. Elle a eu, à 19 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, avec complications cardiaques. En 1930, elle commence à présenter de l'œdème malléolaire le soir. En mai 1931, elle présente une nouvelle crise de rhumatisme.

A l'entrée, malade très dyspnéique.

Au cœur : Pointe dans le sixième espace, en dehors du mamelon. A l'auscultation : on entend un souffle systolique intense qui se propage dans l'aisselle et le dos. A la palpation, léger frémissement présystolique. Pas de souffle diastolique.

Signes d'hyposystolie périphérique : Gros cœur ; subictère, albuminurie.

Aux poumons : râles aux bases sans signes d'épanchement.

Le 10 octobre, la température monte brusquement à 39° et la malade se plaint d'un point de côté à la base gauche. À l'auscultation pulmonaire, à cette base gauche, on entend de nombreux râles sous-crépitants fins inspiratoires ; pas de souffle. On pense à un infarctus, bien qu'il n'y ait pas eu de crachats hémoptiques.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE (25 octobre). Gros cœur ; la pointe arrive au contact de la ligne axillaire gauche en position frontale. Saillie très nette de l'arc moyen ; gros débord du ventricule droit.

Du côté droit, immédiatement adjacente à l'ombre cardiaque, on voit une ombre de teinte un peu différente, à contours très vaguement arrondis et sur le fond de laquelle se détachent quelques zones plus foncées. Il s'agit certainement d'un hile volumineux dont l'image est absolument collée contre le bord droit du cœur, l'espace clair inter-vasculo-cardiaque ayant complètement disparu.

Toute la partie moyenne et la base du champ pulmonaire droit sont légèrement voilées ; mais les contours du diaphragme sont visibles. Le fond du sinus costo-diaphragmatique est comblé (pl. I, fig. II).

Le champ pulmonaire gauche a sa clarté normale et de ce côté l'ombre hilare n'est pas exagérée.

OBS. XV. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Endocardite chronique rhumatismale, maladie mitrale.*

Hémoptysies répétées.

M. Emer..., 23 ans, entre le 24 octobre 1932 pour hémoptysies répétées.

Il a présenté un accès de rhumatisme articulaire aigu pen-

dant son service militaire ; a été réformé pour endocardite.

Actuellement, il se plaint d'hémoptysies répétées, de points de côté et d'oppression.

A l'examen, on est frappé par les déformations nettes de ses mains, séquelles de son rhumatisme.

Au cœur : Pointe dans le cinquième espace, non déviée en dehors. A la pointe, on entend un souffle systolique inconstant, mais surtout un dédoublement très net du deuxième bruit. Pas de signes d'asystolie périphérique. Tension artérielle : 10/6.

Aux poumons : diminution du murmure vésiculaire à la base droite ; quelques râles fins à la partie moyenne du poumon gauche.

La température est de 38°.

Pas d'albuminurie.

Le 2 mars 1933, le malade revient dans le service, après un stage d'un mois à Sainte-Eugénie ; durant cette période, il a présenté encore deux hémoptysies, mais minimes. Il y a quelques jours, une hémoptysie plus abondante s'est produite. Les signes d'auscultation cardiaque n'ont pas varié. Aux poumons, on constate une zone de submatité à la base droite avec obscurité respiratoire à ce niveau ; en outre, quelques sibilances dans la moitié supérieure du poumon gauche.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (12 avril 1933). Très gros cœur avec large débord à droite. Exagération manifeste du hile droit. Léger voile de toute la région parahilaire des deux côtés, surtout à droite. Sommets clairs.

OBS. XVI. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Infarctus pulmonaire de la base droite au cours d'une phlébite.*

Mme Noir., 62 ans, entre le 14 novembre 1931 pour phlébite variqueuse ; elle présente des varices aux membres inférieurs depuis 10 ans

A l'examen des membres inférieurs, on constate un grand nombre de cordons variqueux, durs et douloureux à la pression même légère

L'examen viscéral est négatif. Tension artérielle : 14/8. Albuminurie.

Le 22 octobre, la malade présente de nombreux crachats hémoptoïques et un point de côté à la base droite. A l'auscultation, submatité, expiration soufflante et nombreux râles crépitants fins inspiratoires à cette base.

PREMIÈRE RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (27 octobre) : Cœur peu augmenté de volume. Crosse aortique saillante. Champ pulmonaire gauche normal. Du côté droit, à la base, zone d'opacité pas extrêmement foncée ne voilant pas le contour du diaphragme. Cette opacité très vaguement arrondie, située au-dessus du diaphragme atteint, en dehors, la ligne axillaire et respecte le sinus costo-diaphragmatique; en dedans, elle atteint presque l'ombre médiane. Pas d'exagération des ombres hilaires (pl. 2, fig. III).

DEUXIÈME RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (5 novembre) : Persistance d'une zone d'opacité à la base droite, beaucoup moins dense que précédemment et beaucoup plus réduite que sur le premier film; ses contours sont très vaguement arrondis; son siège est justa-médian; elle n'arrive plus à la ligne axillaire. Le sinus costo-diaphragmatique est clair, les contours du diaphragme sont nets.

TROISIÈME RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (30 décembre) . Persistance d'une légère tache dans la région sus-diaphragmatique droite.

A l'auscultation, on entend encore quelques râles très fins à l'extrême base droite.

A la lumière de ces nombreuses observations, nous pouvons maintenant décrire les différents aspects radiographiques pulmonaires observés chez les cardiaques.

I. — Tout d'abord, il est habituel de noter chez ces malades, *une exagération des ombres hilaires*. Celle-ci est bien plus prononcée à la période terminale de l'affection, et va en s'accroissant, sur les films successifs, à mesure que l'asystolie progresse (ex. obs. IX).

Cette exagération de l'ombre hilaire normale s'explique facilement par la stase sanguine, puisque d'après les travaux de LAUBRY, CHAPERON et THOMAS, rappelés au début de ce chapitre, les ombres hilaires sont surtout constituées par les vaisseaux pulmonaires.

C'est surtout le *hile droit qui est accentué* bien plus que le hile gauche, celui-ci peut rester sensiblement normal dans son expression radiologique, jusqu'à la période terminale de l'affection ; il est vrai que son ombre peut être, en grande partie, masquée par l'ombre cardiaque augmentée de volume.

Dans le plus grand nombre de nos observations, nous trouvons signalée cette exagération des ombres hilaires, droite surtout. Dans un certain nombre d'entre elles, nous remarquons que, sur le fond général d'opacité, se détachent un certain nombre de zones plus opaques, zones de petites dimensions à contours plus ou moins vaguement arrondis. Parfois, il s'agit manifestement de ganglions crétacés, constatés à l'autopsie (ex. obs. I, VIII) ; mais dans la plupart des cas, il n'en est rien, et on doit plutôt rapporter ces petites taches, d'opacité très dense, à des entrecroisements de branches dilatées de l'artère pulmonaire (ex. obs. II, IV, VI...).

L'exagération des hiles peut s'observer dans toutes les cardiopathies, quelle qu'en soit la nature, mais elle

est, en général, plus prononcée et plus précoce dans les *affections mitrales* ; cela tient à ce que c'est dans ces affections que les répercussions sur la circulation pulmonaire apparaissent le plus précocement (*obs. XIV, XV...*). Dans l'*obs. XIV* (pl. 1, fig. II), on voit sur le film, directement accolée au bord droit de l'ombre cardiaque, une zone opaque de teinte un peu différente, à contours vaguement arrondis, empiétant notablement sur le champ pulmonaire droit, et sur le fond de laquelle se détachent quelques parties bien plus foncées. L'interprétation de cette image pouvait prêter à discussion ; on a reconnu qu'elle était produite par le hile droit considérablement augmenté de volume, et refoulé en dehors par suite du débord à droite de l'ombre cardiaque. Nous avons pu observer, à diverses reprises, des images tout à fait semblables chez les mitraux.

Il convient, en outre, de remarquer que, dans les cas de ce genre, l'ombre hilare droite volumineuse est directement accolée à l'ombre médiane ; on note ainsi la disparition de *l'espace clair inter-vasculo-cardiaque*, c'est-à-dire de cette bande exiguë de clarté verticale qui sépare à l'état normal l'image du hile droit du bord droit de l'ombre cardiaque (*ex. : obs. IV, X, XIV...*).

II. — Quant à la *congestion pulmonaire et à la broncho-alvéolite* des bases, qu'il est habituel de constater cliniquement chez les cardiaques, à la période de décompensation, elle ne se traduit pas, à l'écran, par une image caractéristique.

Ce que l'on note habituellement, c'est un simple

voile occupant soit la région moyenne des champs pulmonaires (*ex.*: *obs.* VIII, IX). soit les bases proprement dites (*ex.*: *obs.* IV, VI, VII, XI). Ce voile, en général très prononcé, plus fréquent à droite, ne masque pas du tout les contours du diaphragme ; et le sinus costo-diaphragmatique reste clair, à moins qu'il n'y ait épanchement pleural concomitant.

III. — *L'œdème pulmonaire* ne se traduirait pas non plus par une image radiographique bien particulière, du moins chez les cardiaques purs (l'œdème des cardio-rénaux sera étudié dans le chapitre suivant.)

Tout au plus un vague *flou* dans les régions parahilaires droite et gauche, fut-il constaté chez le malade de l'*obs.* II, à l'autopsie duquel on trouve un œdème pulmonaire assez prononcé.

Dans d'autres cas, on trouve à l'autopsie un œdème pulmonaire assez accusé, alors que sur le film, pris parfois quelques jours seulement avant la mort, on ne voit rien autre qu'une exagération des ombres hilaires ou un voile léger des bases.

IV. — Quant à l'*infarctus pulmonaire* chez les cardiaques, il ne donne, à notre avis, aucune image bien caractéristique. Le plus souvent, il est *invisible* sur le film ; cela tient sans doute à ce que, dans la plupart des cas, il est de *petit volume* ; cela tient également à ce que son image, si elle existe, se trouve souvent masquée par celle de l'épanchement pleural qui en est habituellement la conséquence.

Dans un certain nombre de nos cas (*obs.* III, IV, V, VI), on a trouvé, à l'autopsie, des infarctus pulmo-

PLANCHE II



FIG. III (*Obs.* XVI)

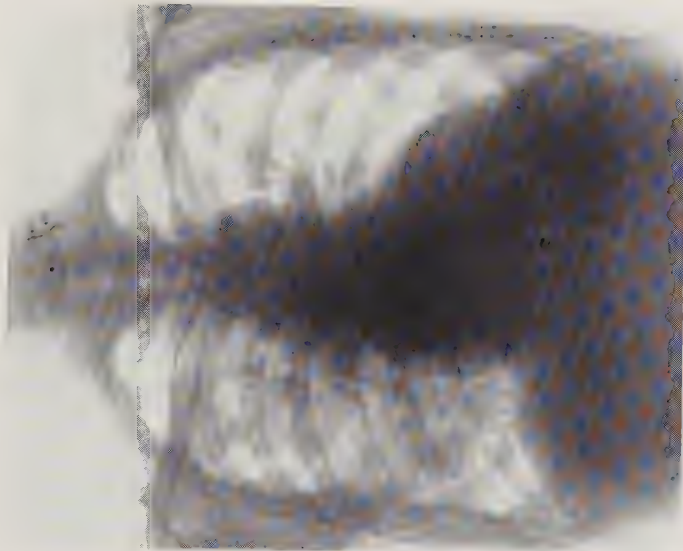


FIG. IV (*Obs.* XIX)

naires, unique ou multiple (*obs. X*), alors que sur le film, on ne voit aucune image particulière ; il est vrai que, dans beaucoup de ces cas, la radiographie a été faite plusieurs semaines avant le décès (*obs. IV, V, VI, X*).

Mais, cependant dans l'*obs. III*, la radiographie fut faite trois jours seulement avant le décès, survenu d'une façon subite (rupture spontanée de l'aorte) ; à l'autopsie, on trouva un infarctus assez volumineux dans la région sus-scissurale gauche ; sur le film, on **ne voit rien d'apparent** à ce niveau.

Néanmoins, nous avons pu observer et suivre à l'écran un infarctus pulmonaire, chez une malade atteinte non pas de cardiopathie mais de phlébite. Bien que cette observation (*XVI*) ne rentre pas absolument dans notre sujet, nous avons cru utile de la rapporter ici. Il s'agissait d'une malade atteinte de phlébite variqueuse des membres inférieurs, avec cordons veineux très nettement perceptibles, et qui présenta un violent point de côté à la base droite, avec des crachats hémoptoïques ; à l'auscultation, on percevait à cette base un foyer soufflant accompagné de nombreux râles crépitants fins inspiratoires. Le diagnostic d'infarctus pulmonaire n'était pas douteux. Sur le film pris quelques jours après le début, alors que la fièvre et les crachats avaient disparu, on constata, à la base droite, une zone opaque sus-diaphragmatique, de forme vaguement arrondie, atteignant en dedans la ligne médiane et en dehors la ligne axillaire, et respectant le sinus costo-diaphragmatique (*pl. 2, fig. III*). On a pu suivre, à l'écran, l'évolution radiologique de cet infarctus, évo-

lution qui fut peu à peu régressive, pour aboutir à la transformation de l'image, au bout de deux mois environ, en une zone vaguement pénombrée de la région sus-diaphragmatique.

V. — Chez les cardiaques, on peut observer également, avons-nous dit, des *pneumonies et des broncho-pneumonies à résolution traînante*.

Dans l'observation XIII, il s'est agi d'une pneumonie prolongée de la base droite, chez un cardiaque, et l'autopsie, puis l'examen histologique ont montré qu'il s'agissait d'une pneumonie hyperplasique ; à l'examen radiologique, on constatait à la partie inférieure du champ pulmonaire droit, une zone d'opacité assez dense, masquant les contours du diaphragme, et limitée à sa partie supérieure par une courbe mal dessinée, rappelant vaguement, par son obliquité, la courbe de Damoiseau.

En somme, cette pneumonie hyperplasique du lobe inférieur droit s'est traduite à l'écran par une *image pseudo-pleurétique*.

VI. — A ces diverses lésions pulmonaires se surajoutent souvent, chez les cardiaques, des lésions pleurales, pleurésie sèche, symphyse, épanchement liquidien.

Quand il y a épanchement, on observe l'image habituelle des pleurésies : opacité de la base, avec disparition du sinus costo-diaphragmatique, et limite supérieure de l'opacité, rappelant plus ou moins nettement, par son obliquité, la courbe classique de Damoiseau.

Toutes les fois que nous avons noté une opacité dense de la base droite, chez nos malades, nous avons toujours trouvé à l'autopsie un épanchement pleural droit, plus ou moins abondant (*obs. I, III, V, VI, VIII, XI*).

Nous avons noté la bien plus grande fréquence à droite de ces épanchements des cardiaques et sur ce point les constatations radiologiques sont en parfait accord avec les données, bien classiques, de la clinique.

Ce qui est, peut-être, moins connu, c'est la *grande fréquence des images radiologiques de scissurite*, que l'on peut observer, au cours des cardiopathies les plus diverses. Cette *scissurite*, bien plus fréquente à droite, se traduit sur le film, soit par une bande linéaire horizontale d'opacité (*obs. III, V, X, XIII*), soit par une bande horizontale un peu plus épaisse (*obs. VII, pl. 1, fig. I*), au-dessus de laquelle le champ pulmonaire est le siège d'un voile uniforme allant jusqu'à la coupole diaphragmatique, soit enfin par une ligne sombre non plus horizontale, mais nettement incurvée et à concavité inférieure (*obs. III et V*). Cette *scissurite* représente, à nos yeux, la traduction radiologique des lésions inflammatoires du poumon cardiaque propagées à la plèvre.

CHAPITRE IV

Sur certains aspects de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux

Dans ce chapitre, il ne s'agit plus de cardiaques purs, mais de cardio-rénaux. Ce sont des sujets atteints de néphrite chronique hypertensive et azotémique.

Sans doute, ces sujets présentent un très gros cœur, mais ils présentent aussi des signes d'insuffisance rénale : ce sont des azotémiques.

C'est, chez de semblables malades, que MM. ROUBIER et PLAUCHU (*Lyon Médical* du 6 août 1933) ont observé des images radiographiques pulmonaires bien particulières, qui pouvaient faire penser à la tuberculose, alors que l'autopsie montrait seulement de l'œdème. Depuis les deux observations de ROUBIER et PLAUCHU, nous avons pu observer encore, dans le service du Docteur ROUBIER, deux cas tout à fait semblables, ce qui porte à quatre, le nombre des observations de ce genre. Les voici :

OBS. XVII. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ: *Ancien abcès froid thoracique; bronchites à répétition les hivers. Néphrite chronique hypertensive et azotémique; gros cœur avec souffle systolique de la pointe.*

Sur le film radiographique, voile diffus avec aspect finement tacheté des deux tiers inférieurs de chacun des deux champs pulmonaires.

AUTOPSIE : Néphrite chronique bilatérale. Lésions caséuses au centre du rein gauche. Très gros cœur. Œdème diffus plus prononcé au niveau des lobes inférieurs des deux poumons; pas de tuberculose.

M. F..., 35 ans, vient à l'hôpital en octobre 1931, pour céphalée et amaigrissement. Il fut opéré pendant la guerre d'un abcès froid costal, dont on voit la cicatrice dans la région précordiale; il se plaint en outre de bronchites répétées les hivers. En février 1931, il présente à deux reprises des crachats hémoptoïques; un médecin lui trouve alors de l'hypertension et de l'albumine et le met au régime. En août 1931, il présente une hématurie qui dure deux jours.

Actuellement, il se plaint de maux de tête et d'amaigrissement.

À l'entrée, pas de fièvre, ni toux, ni expectoration.

Au cœur, pointe dans le sixième espace, déviée en dehors; à l'auscultation, souffle systolique apexien, mal propagé dans l'aisselle (probablement fonctionnel); à la base, clangor aortique. Tension artérielle : 23/14. Pouls un peu rapide, rares extrasystoles.

Les urines contiennent un très gros disque d'albumine.

Aux poumons, ronchus et sibilances disséminées, quelques râles muqueux aux bases.

Le foie est un peu gros, pas d'ascite, pas d'œdèmes.

Réflexes normaux, pupilles normales.

Réaction de Wassermann négative.

En somme, il s'agit d'une néphrite chronique hypertensive, signée par l'albuminurie importante, l'hypertension et le gros cœur; en raison de l'abcès froid costal, on suspectera l'étiologie tuberculeuse de cette néphrite.

LA RADIOGRAPHIE montre tout d'abord un gros cœur avec pointe arrondie et large débord à droite; la crosse aortique

est saillante. Les ombres hilaires sont exagérées. Mais de plus, il existe un voile diffus, nuageux; à l'examen attentif à la loupe celui-ci est constitué par un *très fin piqueté*. Cet aspect respecte les deux sommets, ainsi que les sinus costo-diaphragmatiques (pl. 3, fig. V).

Ultérieurement, l'état du malade s'aggrave progressivement; au cœur, on note l'apparition d'un galop; le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 1 gr. 35. Cinq jours avant sa mort, le malade présente une hémoptysie, et on perçut à ce moment un foyer de râles fins à la base droite (infarctus pulmonaire).

Le 9 janvier 1932, le malade meurt assez brusquement dans le collapsus cardiaque.

AUTOPSIE (10 janvier 1932) : A l'ouverture du thorax, pas de liquide dans les plèvres, mais adhérences assez lâches sur toute la hauteur des deux côtés.

Les deux poumons présentent un aspect à peu près identique : léger œdème des lobes supérieurs, œdème très prononcé des lobes inférieurs qui, à la coupe, laissent échapper une sérosité spumeuse abondante. Ces lobes inférieurs présentent en outre, aux extrêmes bases, des zones congestives d'aspect infarctoïde, mais sans infarctus vrai. Il n'y a pas de pus dans les petites bronches. Nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses, et il n'y a pas de cicatrices aux sommets.

Au cœur, symphyse péricardique assez lâche, sans épaississement des feuillet; cœur volumineux avec hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche; pas de lésions apparentes du myocarde, pas de lésions valvulaires; aorte modérément athéromateuse.

Foie cardiaque.

Rein gauche, atrophié, induré, avec aspect granité et nombreuses petites saillies blanchâtres de la surface; la substance corticale est diminuée d'épaisseur; dans la substance médullaire, on voit plusieurs zones caséuses et une petite caverne pleine de caséum.

Rein droit, de volume normal, très induré, avec nombreu-

ses saillies blanchâtres de la surface uniformément réparties partout; pas de tubercules ni de cavernes. L'examen histologique a montré l'existence d'une sclérose intense prédominante autour des tubes contournés et des vaisseaux.

En somme, lésions de néphrite scléreuse diffuse, coexistant avec plusieurs zones caséuses au centre du rein gauche.

OBS. XVIII. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ: *Néphrite chronique hypertensive et azotémique d'étiologie indéterminée; neuro-rétinite; péricardite sèche.*

Sur le film radiographique, aspect pommelé des deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit, respectant la région juxta-axillaire.

AUTOPSIE : *Néphrite atrophique bilatérale. Gros cœur avec péricardite. Œdème intense des lobes inférieurs des deux poumons, droit surtout; pas de tuberculose.*

Mlle P..., âgée de 41 ans, entre le 5 octobre 1932, pour troubles gastro-intestinaux. Tout son passé pathologique se résume en une fièvre typhoïde à l'âge de six ans. Depuis un an, la malade se plaint de céphalées fréquentes accompagnées de vomissements; en outre, elle présente des épistaxis répétées.

A l'examen, malade somnolente, au teint pâle, d'aspect amaigri.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, un peu déviée en dehors; à l'auscultation, double bruit râpeux, systolique et diastolique qui est certainement un frottement. Pouls rapide avec quelques extrasystoles. Tension artérielle : 19/11. Urines très albumineuses. Foie gros.

Aux poumons, sonorité normale; quelques râles de congestion aux deux bases; pas de signes d'épanchement pleural important.

Réflexes pupillaires et tendineux normaux.

Dosage de l'urée du sang : 3 gr. 60 ‰.

Examen du fond de l'œil : Neuro-rétinite albuminurique

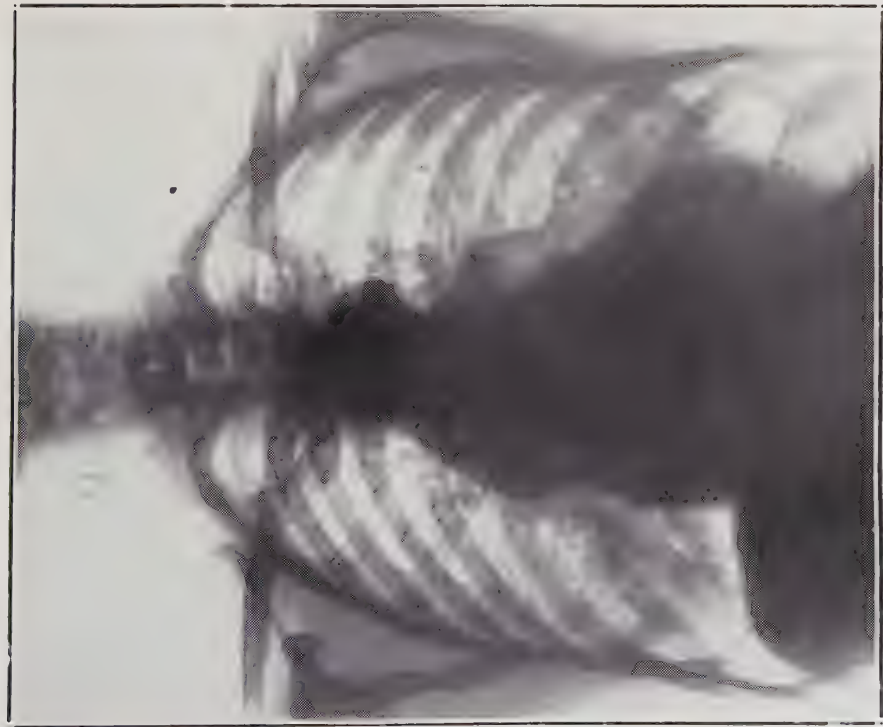


FIG. V (*Obs. XVII*)



FIG. VI (*Obs. XVIII*)

bilatérale, avec nombreux exsudats blanchâtres et hémorragies masquant les deux papilles.

Le 10 octobre, à la suite d'une saignée de 450 grammes, on constate une amélioration notable de l'état du malade. Un nouveau dosage de l'urée sanguine donne 3 gr. 50.

Une radiographie thoracique montre :

a) Un très gros cœur avec pointe arrondie, mais sans image de péricardite liquidienne;

b) Au niveau du champ pulmonaire droit, un aspect tacheté en mie de pain, intéressant environ les deux tiers inférieurs de ce champ, et respectant le sommet; cet aspect est surtout net dans la région périlhilaire, alors que la zone avoisinant la ligne axillaire a conservé sa clarté normale. Un semblable aspect peut faire penser à la tuberculose, mais cette hypothèse paraît peu soutenable cliniquement (pl. 3, fig. VI).

Le 14 octobre. A l'auscultation pulmonaire, nombreux râles aux bases. Apparition d'œdème aux membres inférieurs et aux mains. Pas de fièvre. Urée du sang : 3 gr. 75.

Décès le 20 octobre.

AUTOPSIE (21 octobre) : A l'ouverture, pas de liquide dans les plèvres, pas d'adhérences; légère ascite.

Au cœur, traces de péricardite avec exsudats sur les deux feuillets; un peu de liquide citrin (200 centimètres cubes environ) dans la cavité péricardique.

Cœur un peu gros (550 grammes), hypertrophie du ventricule gauche, pas de lésions valvulaires. Aorte tout à fait saine.

Aux poumons, œdème très prononcé des lobes inférieurs, droit surtout, qui, à la coupe, laissent échapper une sérosité spumeuse très abondante, pas de pus dans les bronches, emphysème des lobes supérieurs, pas de tuberculose.

Reins petits, atrophiques; capsule adhérente; surface irrégulière, chagrinée; substance corticale réduite. A l'examen histologique, lésions intenses de néphrite à prédominance épithéliale.

OBS. XIX. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ: *Néphrite subaiguë (consécutive à une angine). Albuminurie, hypertension, gros cœur avec galop intermittent.*

Azotémie permanente.

Sur le film : Aspect tacheté, étendu du poumon droit (œdème pulmonaire).

AUTOPSIE : Petits grains granuleux; cœur de Traube. Œdème pulmonaire généralisé.

M. Piat..., 22 ans, est envoyé dans le service pour albuminurie et pus dans les urines. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Personnellement, le malade présente des angines et des bronchites répétées tous les hivers; pas d'éthylisme ni de spécificité.

L'affection actuelle remonte au mois de février 1933. Elle a débuté par une angine grave qui nécessita un repos de quinze jours au lit; le malade ne se rappelle pas avoir présenté d'éruption à ce moment. Il y a six semaines, il s'aperçut qu'il avait les jambes enflées le soir et qu'il souffrait en urinant. Il va alors consulter un médecin qui lui trouve de l'albumine et du pus dans les urines.

Actuellement, le malade est obnubilé, se plaint d'oppression, de céphalée et de troubles visuels.

Pas d'œdèmes des jambes.

A l'examen : Le cœur est gros (pointe dans le sixième espace). Pouls régulier, pas de galop, pas de souffle. Tension artérielle : 18/9.

Foie gros, urines très albumineuses.

Aux poumons, on constate, à la base gauche, une zone de matité et d'obscurité respiratoire faisant penser à un épanchement. Une ponction exploratrice pratiquée immédiatement permet de retirer un liquide citrin.

Le 18 juillet : Examen des urines : Volume, 1.250 cc.; albumine, 0 gr. 50 ‰; pas de cylindres. Urée sanguine : 2 gr. 75 ‰.

Urée du liquide pleural : 1 gr. 55 ‰.

Examen cytologique du liquide pleural : leucocytose peu abondante constituée par 70 % de lymphocytes, 25 % de cellules endothéliales et 5 % de polynucléaires.

Examen bactériologique du liquide pleural : pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

Examen du fond de l'œil : Neuro-rétinite albuminurique.

Le 18 juillet, le malade est toujours obnubilé, ne délire pas, présente des irrégularités de la respiration avec quelques inspirations très profondes, mais pas de rythme de Cheyne-Stokes vrai. Aux poumons, râles crépitants fins inspiratoires aux deux bases, surtout à gauche. Au cœur, pas de galop net, ni de frottement péricardique.

Une radiographie pulmonaire faite le 20 juillet montre un très gros cœur avec saillie de la crosse aortique. Le champ pulmonaire droit présente un aspect pommelé très net constitué par de nombreuses taches assez distinctes les unes des autres et à contours irréguliers. Cette zone pommelée et tachetée occupe toute la région parahilaire; elle respecte l'extrême sommet et l'extrême base; elle est limitée, en dehors, par une ligne assez nettement verticale qui rappellerait même, en raison de sa netteté, le bord d'un poumon décollé par un pneumothorax; toute la région axillaire a sa clarté normale (pl. 2, fig. IV).

Les contours du diaphragme sont bien visibles.

Du côté gauche, le champ pulmonaire est clair. On remarque seulement quelques taches dans la région parahilaire supérieure.

Le 22 juillet, le malade présente un prurit généralisé s'accompagnant de lésions de grattage disséminées sur tout le corps.

Le 23 juillet : Ponction lombaire; liquide eau de roche; Tension: 32. Examen cytologique, un élément blanc par mm³; albumine, 0,30 par litre; sucre normal.

Le 27 juillet : Au cœur : galop présystolique très net; pas de frottement. Aux poumons : râles fins inspiratoires aux bases.

Le 29 juillet : Apparition d'œdème des chevilles.

Au cœur : Galop moins net qu'auparavant.

Le 2 août, le malade présente un méloena extrêmement abondant.

Le 5 août, l'hémorragie ne semble pas s'être reproduite. Mais le malade est obnubilé, répondant à peine aux questions. La respiration est ralentie. Le cœur est peu rapide; galop toujours net; aucun frottement péricardique n'est apparu.

Le 24 août, le taux de l'urée est tombé à 1 gr. 9. Les signes cardiaques persistent.

Œdèmes des membres inférieurs.

Taches purpuriques sur le flanc gauche.

Logorrhée continue sans délire ni confusion véritable.

Aux poumons, râles fins d'œdème aux bases pulmonaires. Pas d'expectoration.

Décès le 26 août.

AUTOPSIE. — A l'ouverture, dans la plèvre gauche, liquide séro-fibrineux assez abondant; dans la plèvre droite, pas de liquide; symphyse totale; dans le péricarde, environ 100 cc. de liquide citrin, sans fausses membranes.

Les poumons sont le siège d'un œdème généralisé séro-sanguinolent; par la pression, on fait sourdre du parenchyme pulmonaire plusieurs centaines de centimètres cubes de sérosité.

Sur les coupes multipliées, on ne trouve aucune lésion parenchymateuse autre que l'œdème, si ce n'est à l'extrême base une légère splénisation de la languette diaphragmatique.

Le cœur est volumineux; il s'agit d'une hypertrophie globale, mais surtout prononcée pour le ventricule gauche. L'aorte est souple, sans plaques gélatiniformes, ni athéromateuses. Il s'agit d'un cœur de Traube typique.

Pas de lésions des valvules sigmoïdes ni mitrale.

Les reins sont atrophiés; le rein droit semble avoir un volume moitié moindre que celui d'un rein normal; la capsule est adhérente et la surface des deux reins a un aspect granuleux tout à fait net.

Le foie est augmenté de volume, induré, d'aspect cardiaque.

OBS. XX. — DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Néphrite chronique hypertensive, azotémique et hématurique. Neuro-rétinite. Azotémie : 1 gr. 38. Œdème pulmonaire terminal.*

Mme Bod..., 30 ans, entre le 6 juillet 1933 pour hématuries incessantes. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

La malade est mariée et a un enfant bien portant; elle a eu une fausse couche. Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans, d'une façon régulière. Elle n'a pas eu la scarlatine.

L'affection actuelle a débuté, il y a deux mois, par une hématurie abondante. Après quinze jours de repos, l'hématurie cesse; mais, elle réapparaît bientôt, dès que la malade recommence à travailler.

A l'entrée, malade affaiblie, pâle, subfébrile, se plaignant de douleurs lombaires et présentant des urines très hématuriques.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, déviée en dehors. Rythme rapide, mais régulier; à la pointe, rythme à trois temps d'une grande netteté. Tension artérielle : 26/16.

Pas d'œdème des jambes.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Examen ophtalmologique : Neuro-rétinite albuminurique.

Le 10 juillet, dosage de l'urée dans le sang: 1 gr. 38 ‰.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (7 juillet) : Cœur gros avec bombement du contour ventriculaire gauche. Léger débord à droite. Champs pulmonaires normaux.

Le 10 juillet, l'examen du cœur fait entendre un galop pré-systolique très net dans la région de la pointe, et un souffle systolique intense le long du bord gauche du sternum; pas de frottement péricardique.

En résumé : Néphrite hypertensive, azotémique et hématurique.

Le 25 juillet, la malade revient dans le service, après être restée quinze jours dans le service d'ophtalmologie.

A la palpation de l'abdomen, on perçoit nettement, à droite comme à gauche, le pôle inférieur du rein au moment des

fortes inspirations. On ne trouve aucune étiologie précise à cette néphrite hypertensive et hématurique: pas de maladies infectieuses dans les antécédents, en particulier, pas de scarlatine. S'agirait-il d'une tuberculose rénale à forme de néphrite chronique ? On peut aussi se demander s'il ne s'agirait pas d'un rein polykystique ?

Le 28 juillet, la malade, très dyspnéique, se plaint de douleurs rétrosternales; elle ne crache pas; la respiration est accélérée, mais régulière.

Aux poumons : A gauche, en arrière, ainsi que dans la région précordiale, on perçoit des râles fins inspiratoires.

Au cœur : On entend un galop présystolique; pas de frottement péricardique.

Le 31 juillet, la malade est très dyspnéique, reste assise sur son lit, ne crache pas. A l'auscultation pulmonaire, on est surpris de constater une modification complète des signes perçus. On entend, en effet, du côté gauche, sur toute la hauteur, de très nombreux râles sous-crépitants fins, mêlés de sibilances; dans la région sous-claviculaire, ces râles donnent, par leur confluence, l'impression d'un gargouillement. A droite, on entend des râles crépitants disséminés, mais plus nombreux au sommet qu'à la base.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE (29 juillet) : Aspect *pommelé* de la plus grande étendue des deux champs pulmonaires. Cet aspect est formé par de très nombreuses taches confluentes occupant à droite, toute la partie moyenne et la base dans les deux tiers internes, laissant contre la ligne axillaire un couloir de clarté pulmonaire; à gauche, toute la région parahilaire et sous-claviculaire, alors que la base et l'extrême sommet sont respectés. En outre, gros cœur avec débord à droite.

Il s'agit certainement, bien que la malade ne crache pas, d'œdème pulmonaire.

Décès le 2 août. Pas d'autopsie.

Voici donc quatre malades atteints de néphrite chronique hypertensive, avec hypertrophie cardiaque très apparente sur le film radiographique ; mais celui-ci montre de plus, dans ces quatre cas, une image pulmonaire assez curieuse.

Dans l'*obs. XVII* (pl. 3, fig. V), on note un aspect voilé ou nuageux intéressant une grande étendue des champs pulmonaires, mais respectant cependant les sommets et les régions immédiatement sus-diaphragmatiques ; à un examen attentif, cet aspect est réalisé par *un très fin granité*, bien visible si on examine la radiographie à la loupe.

Dans l'*obs. XVIII* (pl. 3, fig. VI), l'aspect est différent : ce sont des taches plus volumineuses, réalisant une sorte *d'aspect pommelé*, mais presque exclusivement localisé au côté droit. D'autre part, cet aspect n'intéresse ni toute la hauteur du champ pulmonaire (le sommet est indemne), ni non plus toute la largeur transversale de l'hémithorax, laissant contre la ligne axillaire, une bande verticale de clarté normale.

Dans l'*obs. XIX*, l'image est bien analogue à celle de l'*obs. XVIII*. Le champ pulmonaire droit présente, en effet, *un aspect pommelé* très net, constitué par de nombreuses taches assez distinctes les unes des autres et à contours irréguliers. Cette zone *pommelée et tachetée* occupe toute la région parahilaire ; elle est limitée, en dehors, par une ligne assez nettement verticale, rappelant même, en raison de sa netteté, le bord d'un poumon décollé par un pneumothorax. L'extrême sommet et l'extrême base sont respectés, ainsi que la région axillaire. Du côté gauche, le champ pulmonaire

est clair, à part quelques taches dans la région parahilaire supérieure (pl. 2, fig. IV).

Dans l'obs. XX, il s'agit également d'un aspect pom-melé de la plus grande étendue des deux champs pulmonaires. Cet aspect est formé par de nombreuses taches confluentes occupant à droite, toute la partie moyenne et la base dans leurs deux tiers internes, laissant contre la ligne axillaire un couloir vertical de clarté pulmonaire ; à gauche, toute la région parahilaire et sous-claviculaire, la base et l'extrême sommet étant respectés.

*
* *

Nous avons déjà envisagé, dans le chapitre II, les signes radiologiques de l'œdème pulmonaire. Rappelons que :

Pour LAMARQUE, cet œdème se traduit par *un flou uniforme* de toute la partie envahie ; cette ombre diffuse se rapproche sensiblement de celle qui traduit la congestion ; mais, alors que cette dernière laisse encore *entrevoir le réticulum pulmonaire normal, il n'y aurait plus dans l'œdème de dessin pulmonaire appréciable.*

BARJON distingue les images produites par l'œdème aigu et par l'œdème chronique :

1° La traduction radiologique de l'*œdème aigu* est assez peu connue, on le conçoit, puisque tout retard dans l'application de la thérapeutique d'urgence qu'il nécessite risque d'être très préjudiciable au malade. Néanmoins, il est des cas où on a pu examiner à l'écran des malades atteints d'œdème aigu et où on a pu voir *une ombre diffuse*, d'étendue variable, occupant par-

fois les deux tiers des champs pulmonaires, plus prononcée aux bases, et moins dense vers les parties supérieures. Parfois, cette ombre est beaucoup plus marquée d'un côté, *elle peut même être franchement unilatérale.*

2° *L'œdème chronique* produit, lui aussi, une atténuation plus ou moins marquée de la clarté des parties inférieures des poumons : il s'agit *d'une ombre diffuse*, peu foncée, et facile à distinguer de celle que donne un épanchement pleural peu abondant.

Les images radiologiques constatées chez nos quatre malades s'écartent assez nettement des descriptions des auteurs précédents.

Dans l'*obs. XVII*, nous retrouvons bien le voile diffus, peu foncé, à limites indécises, dont parle BARJON ; mais à un examen attentif, c'est, en réalité, *d'un fin piqueté* qu'il s'agit. Chez ce malade atteint de tuberculose rénale à forme de néphrite chronique, c'était uniquement l'infiltration de sérosité dans les alvéoles pulmonaires qui donnait sur le film cet *aspect granité très fin* bien différent, à y réfléchir, de celui de la granulie, et qui, d'autre part, n'était pas généralisé à toute l'étendue des deux poumons, mais respectait les sommets et les extrêmes bases.

Dans l'*obs. XVIII*, l'image est différente : c'est un *aspect pommelé ou floconneux*, localisé au poumon droit. L'interprétation d'une semblable image découverte par hasard chez une malade traitée pour une néphrite chronique hypertensive et azotémique restait très discutable. S'agissait-il de broncho-pneumonie ?

ou de tuberculose? Cliniquement, rien ne permettait de penser à ces affections. A l'autopsie, on trouve seulement de l'œdème, mais un œdème très prononcé et localisé aux lobes inférieurs, droit surtout. Cette prédominance à droite de l'œdème pulmonaire permet d'expliquer *l'unilatéralité de l'image anormale*, fait déjà signalé par BARJON, comme nous l'avons dit plus haut.

Si un examen sommaire du film pouvait faire penser à la tuberculose, il faut bien reconnaître que l'image présente certaines particularités qui étaient contraires à cette hypothèse :

a) Tout d'abord, son opacité n'est pas très prononcée, elle est moins dense que celle que donnent des lésions tuberculeuses ;

b) Ensuite, elle n'occupe que les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire, et respecte complètement le sommet.

c) Enfin, elle n'occupe pas toute la largeur transversale de l'hémithorax en cause, et elle laisse entre elle et la ligne axillaire un couloir vertical de clarté parenchymateuse normale.

Dans l'*obs. XIX*, nous retrouvons une image, pour ainsi dire calquée sur l'*obs. XVIII* : il s'agit, en effet, d'un *aspect pommelé* très net, localisé au poumon droit. De plus, l'extrême sommet et l'extrême base sont également respectés. Enfin, cette zone pommelée occupe la région parahilaire ; mais, elle est limitée, en dehors, par une ligne assez nettement verticale et régulière (pl. 2; fig. IV).

Dans l'obs. XX, on note de *grosses pommelures* disséminées dans les deux champs pulmonaires, particulièrement à la partie moyenne de ces champs et surtout du côté gauche.

Signalons aussi la coexistence, dans nos trois premières observations, l'autopsie de la quatrième malade n'ayant pu être pratiquée, d'une volumineuse hypertrophie cardiaque.

En terminant ce chapitre, nous devons bien insister sur ce fait que ces aspects radiologiques si particuliers de l'œdème pulmonaire n'ont été observés par nous que chez les cardio-rénaux et pas chez les cardiaques purs, nous ne savons pour quel motif ; l'avenir nous l'apprendra peut-être.

Conclusions

Les aspects radiologiques du poumon chez les cardiaques et les cardio-rénaux sont multiples et variés.

I. — Chez les *cardiaques*, il est habituel de constater, à la phase de décompensation, une exagération des ombres hilaires, particulièrement du hile droit, facilement explicable par la stase sanguine dans le domaine de la petite circulation. Bien que d'observation banale au cours des cardiopathies les plus diverses, cette accentuation des ombres hilaires est en général plus prononcée et d'apparition plus précoce dans les affections mitrales.

Dans ce cas, le hile droit est souvent transformé en une masse opaque volumineuse directement accolée à l'ombre cardiaque, l'espace clair normal inter-vasculo-cardiaque ayant disparu.

Quant à la congestion des bases, habituelle à la période troublée des cardiopathies, elle se traduit radiologiquement par un voile discret de la moitié inférieure des champs pulmonaires, droit surtout, ne masquant pas les contours du diaphragme, à moins qu'il n'y ait un épanchement pleural concomitant.

L'œdème pulmonaire, chez les cardiaques purs, ne se traduit pas non plus par une image bien caractéristique.

Quant à l'infarctus pulmonaire, il est le plus souvent invisible sur les films ; il ne devient visible que s'il est de grandes dimensions et si son image ne se trouve pas masquée par celle d'un épanchement pleural associé. Chez un de nos malades, un volumineux infarctus de la base droite s'est traduit par une ombre sus-diaphragmatique à contours vaguement arrondis, et dont on a pu suivre la disparition progressive sur des radiographies successives.

D'autre part, l'examen radiologique confirme les données de la clinique en montrant la bien plus grande fréquence à droite des épanchements pleuraux des cardiaques. Il convient également de noter la fréquence des images radiologiques de scissurite chez ces malades ; cette atteinte des scissures indiquant l'extension à la plèvre des lésions du poumon cardiaque, lesquelles sont autant et même plus inflammatoires que purement mécaniques.

II. — Chez les *cardio-rénaux*, nous avons pu observer certains aspects radiographiques particuliers, pouvant simuler la tuberculose, et uniquement explicables à l'autopsie par un œdème pulmonaire très prononcé. Ils consistent :

a) soit en un aspect *granité très fin* intéressant une grande étendue des champs pulmonaires, respectant toutefois les sommets et les régions immédiatement sus-diaphragmatiques.

b) soit en un aspect *tacheté* ou *pommelé*, constitué par des taches plus volumineuses, et assez distinctes les unes des autres. Cet aspect intéresse quelquefois

les deux poumons ; plus souvent chez nos malades la zone tachetée est localisée au poumon droit, où elle n'occupe ni toute la hauteur du champ pulmonaire (le sommet est respecté), ni non plus toute la largeur transversale de l'hémithorax, laissant contre la ligne axillaire une bande verticale de clarté parenchymateuse normale.

Tous les sujets chez lesquels nous avons observé ces aspects radiographiques si particuliers de l'œdème pulmonaire présentaient sans doute un très gros cœur, mais c'étaient également des azotémiques. Ces images ne s'observent guère que chez les cardio-rénaux, et non chez les cardiaques primitifs, nous ignorons pour quel motif.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	CADE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 15 Novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- BARJON (F.). — *Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires*, Masson, Paris, 1916.
- CHAPERON (R.). — Contribution à l'étude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur vus de face. *Thèse de Paris*, 1921.
- COLLET (F.-J.). — *Précis des maladies de l'appareil respiratoire*.
- COMBES (E.). — De la nature inflammatoire des infarctus du poumon. (Pneumonies lobulaires et lobaires hémorragiques en rapport avec le cœur hypertrophié). *Thèse de Lyon*, 1907-08.
- DELHERM et CHAPERON. — Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales. *Journal de Radiologie*, 1923, pages 497-500.
- DELHERM et LAQUERRIÈRE. — Comment interpréter une radiographie de l'appareil respiratoire. *Le Monde Médical*, 1^{er}-15 novembre 1930.
- DELHERM et THOYER-ROZAT. — Etude radiologique des gros vaisseaux de la base du cœur. *Journal de Radiologie*, 1922, page 93.
- DELHERM et CHAPERON. — Aspect radiologique du poumon normal. *Gazette Médicale de France*, 15 mai 1928.

- FAUST (L.-S.). et HIKLIN (B.-R.) (Rochester). — Etude clinique et radiologique de l'infarctus pulmonaire. (Analyse in *Journal de Radiologie*, 1930, page 611).
- GARCIN (J.). — Définition de l'état normal et pathologique des arborisations pulmonaires. (*Bulletin de la Société de Radiologie de France*, juin 1924, n° 111, page 113).
- Contribution à l'étude de l'anatomie radiologique des poumons. La visibilité des veines pulmonaires. (*Annales de Médecine*, 1925, page 104).
- GOTTFRIED BOEHM et OTTO KUHNE (Munich). — Image radiographique de l'infarctus pulmonaire. (Analyse in *Journal de Radiologie*, 1926, p. 427).
- GOUGET. — Epanchements pleuraux des cardiaques. (*La Clinique*, 4 mars 1920).
- LAMARQUE (P.). — *Précis de radiodiagnostic*, 1933, pages 336-337.
- LAUBRY, CHAPERON, THOMAS. — Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique. (*Annales de Médecine*, 1926, p. 217-246).
- LAUBRY, CHAPERON, SÉJOURNE. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires : séméiologie et traitement. (*Presse Médicale*, 21 décembre 1929).
- LEDoux-LEBARD. — *Manuel de radio-diagnostic clinique*, 1933, p. 511-518.
- LETULLE (M.). — *Le Poumon*, p. 159-164.

- MATTEO-BONANNO (A.) (Turin). — Examen clinique et radiologique du poumon dans les cardiopathies. (Analysé dans le *Journal de Radiologie*, 1932, p. 1109).
- PEZZI (C.). — Sur une condition anatomique de l'œdème aigu du poumon dans les maladies de l'appareil circulatoire. (*Annales de Médecine*, octobre 1931).
- ROSENHAGEN (H.) (Hambourg). — Images radiologiques du poumon des cardiaques et ses rapports avec les modifications histologiques. (Analyse in *Journal de Radiologie*, 1929, p. 359).
- SAVY (P.). — *Précis de Pratique médicale*.
- SERGEANT (E.). — *Etudes cliniques et radiologiques des maladies de l'appareil respiratoire*, p. 454-456.
- SERGEANT (E.), BORDET, DURAND, COUVREUX. — *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*. Paris, 1931, p. 453-456.
- SERGEANT (E.), RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*. Tome I, page, 264.
- STÉPHANI. — *La tuberculose pulmonaire vue aux rayons X*, p. 261.
- TRIPPIER (R.). — *Traité d'Anatomie pathologique générale*.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Rappel anatomo-clinique du « poumon cardiaque »	7
Classification anatomo-clinique des acci- dents pulmonaires d'origine cardiaque.	7
CHAPITRE II. — Le poumon cardiaque et la ra- diologie	15
CHAPITRE III. — Les diverses images radiologi- ques du poumon chez les cardiaques. — Ob- servations personnelles	30
CHAPITRE IV. — Sur certains aspects de l'œdè- me pulmonaire chez les cardio-rénaux.....	59
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	79



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



